

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL AL SERVICIO DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL GRAL. "DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ"

T E S I S DE POSGRADO QUE PARA OBTENER EL
DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL
"LIQUIDOS Y ELECTROLITOS EN CIRUGIA"

AUTOR:

DR. GREGORIO BERNAL MAGAÑA
RESIDENTE CUARTO GRADO CIR. GRAL.

ASESOR DE TESIS

DR. JAIME SOTO AMARO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
CIRUGIA GENERAL

NÚM. REGISTRO: 318.2007



ISSSTE

MÉXICO, D. F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS DE ESPECIALIDAD

TITULO: Líquidos y electrolitos en cirugía

APROBADO POR:

DR. JAIME SOTO AMARO
PROFESOR TITULAR
CURSO DE CIRUGIA GENERAL

DR. WILFREDO JIMENEZ HERNANDEZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSP. GRAL. "DR FERNANDO QUIROZ G"

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES:

Por su apoyo incondicional en el transcurso de mi superación personal y profesional.

A MI ESPOSA:

Por su amor, comprensión y apoyo.

A MI MAESTRO:

Al Dr. Jaime Soto Amaro, por su dedicación y entrega para formar especialistas de calidad y calidez.

INDICE

RESUMEN.....	1
ABSTRACT.....	3
INTRODUCCION.....	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
ANTECEDENTES.....	6
Distribución de líquidos corporales.....	7
Balance hídrico en adultos.....	8
Requerimientos de líquidos y electrolitos.....	8
Fuentes de ingesta de agua y su eliminación.....	10
Variaciones normales de ingresos y egresos.....	11
Sodio.....	11
Concentración de líquidos y electrolitos en secreciones.....	12
Tipos de soluciones intravenosas.....	13
Hiponatremia.....	13
Tipos de hiponatremia.....	14
Cuadro clínico.....	15
Diagnóstico.....	16
Tratamiento.....	16
Hipernatremia.....	18
Tipos de hipernatremia.....	18
Cuadro clínico y diagnóstico.....	19
Tratamiento.....	19
Potasio.....	20
Hipopotasemia.....	21
Cuadro clínico.....	22
Diagnóstico.....	23
Tratamiento.....	23
Hipercalemia.....	23
Cuadro clínico.....	25
Tratamiento.....	25
Equilibrio ácido base.....	27
Trastornos ácido base.....	32
Acidosis metabólica.....	35
Alcalosis metabólica.....	37
Acidosis respiratoria.....	38
Alcalosis respiratoria.....	39
Insuficiencia renal aguda.....	41
Fisiopatología.....	41
Etiología.....	45
Diagnóstico.....	46
Índices de gravedad.....	47
Tratamiento.....	47
Nutrición parenteral.....	51
Administración de NPT.....	52
Control del paciente con NPT.....	55
Complicaciones de NPT.....	56

OBJETIVO DEL ESTUDIO.....	60
HIPOTESIS.....	60
JUSTIFICACION.....	60
DISEÑO METODOLOGICO.....	61
RESULTADOS.....	63
Gráficas.....	69
DISCUSION.....	80
CONCLUSIONES.....	87
BIBLIOGRAFIA.....	87

RESUMEN

OBJETIVO

El objetivo de este estudio es comprobar que administrarle al paciente quirúrgico en ayuno hasta 7 días, solución mixta al 5% 2000ml más 60 mEq KCl es suficiente para mantenerlo estable metabólica e hidroelectrolíticamente.

TIPO DE ESTUDIO

El diseño del estudio fue por cohorte prospectivo, observacional, abierto y comparativo.

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron 200 pacientes que ingresaron al servicio de cirugía general, con indicación por patología de ingreso de ayuno de por lo menos 48hrs, de Enero del 2006 a Junio del 2007. Dichos pacientes se dividieron en 2 grupos (A y B), a su vez subdivididos en pacientes que requirieron NPT por ayuno mayor a 7 días o no, de ambos grupos. Todos los subgrupos, se monitorizaron por medio de balance de líquidos con cálculos de pérdidas tanto de sodio como de potasio, así como determinación de laboratorios como biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos y en algunos de ellos urinarios, gasometría arterial. Posteriormente se analizaron los datos, desde el punto de vista estadístico por medio de determinación de media, desviación Standard, t de Student, con valor de p menor de 0.05 como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se eliminaron 50 pacientes por no cumplir con los criterios de inclusión. Resultando 150 pacientes, dividiéndose 75 pacientes dentro del grupo A, correspondiendo 60 pacientes (80%) al sexo masculino y 15 pacientes (20%) al sexo femenino; 75 pacientes del grupo B, 50 pacientes del sexo masculino (67%) y 25 (33%) pacientes del sexo femenino. De los pacientes del grupo A1, ninguno presentó alteración hidroelectrolítica durante la terapia en ayuno, con una media para sodio de 139 y para potasio de 4.7 ($p < 0.035$). Del grupo A2, 8 pacientes (32%) presentaron hiponatremia (media de 132.6, con una desviación Standard de 0.903; $p: 0.32$) y 1 paciente (4%) presentó hipocalcemia de 3.1. Respecto al grupo B1, 10 pacientes (17%) presentaron hiponatremia (media de 132.9; desviación Standard 0.99; $t: 0.16$; $p: 0.87$); 6 pacientes (10%), presentaron hipernatremia (media 146.8); 6 pacientes (10%) presentaron hipercalcemia (media 5.5); 5 pacientes presentaron hipocalcemia (media 3.3; desviación Standard 0.083; t igual 0.96; $p 0.36$). En cuanto al grupo B2, 3 pacientes (20%) presentaron hiponatremia (media 133; desviación Standard: 0.763; 1 paciente (7%) presentó hipernatremia (K de 147); 4 pacientes (27%) presentaron

hipocalemia (media 3.2; desviación Standard: 0.216). Se comparó los pacientes de hiponatremia del grupo A2 con hiponatremia del grupo B2, dando por resultado una desviación Standard de 0.903, p 0.32. En cuanto a los días de estancia intrahospitalaria: para los pacientes del grupo A1, la media fue de 3 días (rango de 3 a 6); para grupo A2, la media fue de 9 días (rango de 7 a 15); para grupo B1 fue de 4 días (rango de 3 a 8 días) y para el grupo B2 fue de 17 días (rango de 9 a 35 días).

CONCLUSIONES

Pacientes con buen control hidroelectrolítico y metabólico durante su estancia en el hospital, tienen menores complicaciones y, por lo tanto, menor días de estancia intrahospitalaria.

ABSTRACT

OBJECTIVE

To prove that provide a mixed solution 5% (2000ml) plus 60 mEq KCl each 24 hours is enough to preserve an adequate level of fluids and electrolytes in a surgical patient which has a illness that requires to suspend oral via, at least 48 hours until 5 days.

DESIGN

It was a prospective, open, observational and comparative cohort study.

SUBJECTS/ SETTINGS

200 patients selected themselves who entered to the service of general surgery, with indication by pathology of entrance of fasting at least 48hrs, since January 2006 to June 2007. These patients divided themselves in 2 groups (A and B), subdivided as well in patients who required NPT by greater to 7 days or no, of both groups. All the sub-groups, were followed and analyzed by balance of fluids with calculations of losses of sodium as of potassium, determination of laboratories like hematic biometry, sanguineous chemical, seric electrolytes and in some of urinary too, arterial gasometria. Later the data were statistically analyzed by determination of average, Standard deviation, t of Student, with value of p of 0,05 or minus like statistically significant.

RESULTS

50 patients eliminated themselves not to accomplished the inclusion criteria. Being 150 patients, dividing themselves 75 patients within the group A, corresponding 60 patients (80%) to masculine sex and 15 patients (20%) to feminine sex; 75 patients of group B, 50 patients of masculine sex (67%) and 25 (33%) patients of feminine sex. Patients of A1 group, no presented electrolytes and fluids disturbs during the therapy in fasting, with an average for sodium of 139 and potassium of 4.7 (p <0,035). The A2 group, 8 patients (32%) displayed hyponatremia (average of 132,6, with a Standard deviation of 0.903; p: 0.32) and 1 patient (4%) displayed hypokalemia of 3.1. Related to B1 group, 10 patients (17%) displayed hyponatremia (average of 132.9; standard deviation 0.99; t: 0.16; p: 0.87); 6 patients (10%), presented hypernatremia (average 146,8); 6 patients (10%) displayed hyperkalemia (average 5,5); 5 patients displayed hypokalemia (average 3.3; standard deviation 0.083; t 0.96; p 0,36). In B2 group, 3 patients (20%) presented hyponatremia (average 133; standard deviation: 0.763; 1 patient (7%) presented hypernatremia (K of 147); 4 patients (27%) displayed hypokalemia (average 3.2; standard deviation: 0.216). Comparating patients of hyponatremia of A2 group with

hiponatremia of B2 group, result was Standard deviation of 0,903, p 0.32. Related to the days of hospital length stay: patients of A1 group, the average was 3 days (rank from 3 to 6); for A2 group, the average was of 9 days (rank from 7 to 15); for B1 group was of 4 days (rank of 3 to 8 days) and for the B2 group was of 17 days (rank of 9 to 35 days).

CONCLUSIONS

Patients with an adequate metabolic, electrolytes and fluids control during their stay in the hospital, have minor complications and, therefore, minor days of hospital stay

INTRODUCCION

El conocimiento de los compartimientos hídrico y electrolítico del organismo es esencial para el tratamiento de numerosos trastornos en cirugía. Gran parte de la mortalidad quirúrgica asociada en el pasado al choque, insuficiencia renal aguda, incluso a la insuficiencia respiratoria, se debía a fallas o errores en la reposición hidroelectrolítica del paciente. Se sabe que casi todos los pacientes que se someten a operaciones importantes necesitan hidratación intravenosa, y muchos casos quirúrgicos, dependen de una adecuada y verdadera expansión volémica, por lo que es menester, conocer a fondo las alteraciones hidroelectrolíticas para su adecuado manejo y pronta resolución dando como resultado una recuperación temprana del paciente al evento quirúrgico.

El presente estudio de investigación está encaminado precisamente a las alteraciones hidroelectrolíticas más comunes, en donde se expondrán las alteraciones del sodio y potasio, aunado a las alteraciones gasométricas y de función renal en el paciente quirúrgico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Importancia de los líquidos y electrolitos en el paciente quirúrgico en ayuno, en el tiempo preoperatorio y postoperatorio

ANTECEDENTES

El agua es el constituyente más abundante en los seres vivos. De tal forma que se encuentra en proporción de acuerdo a la edad del individuo así como en proporción de peso corporal de la siguiente manera:

50% - 60% → en el individuo adulto
85 % - 95% → etapa fetal (90% en promedio)
65% - 95% → recién nacido a término (80% en promedio)
65% - 75% → final tercer mes de vida (70% en promedio)
↓ Alrededor de 10% → hasta el primer año de vida
Diferencia en sexo por acción predominantemente hormonal:
55% - 65% en Hombre (60% en promedio)
45% - 55% en Mujer (50% en promedio)

En el hombre adulto promedio, el 60% de su peso corporal corresponde a agua, del cual 40% se encuentra en el compartimiento intracelular y el 20% restante en el compartimiento extracelular. Del total del líquido extracelular el 25% se encuentra intravascular (plasma) y el resto como líquido intersticial.

Tanto el peso corporal como el contenido de agua son constantes de un día a otro en el individuo normal, en equilibrio calórico, a pesar de las fluctuaciones notables en la ingesta líquida

El líquido intracelular (LIC), representa la suma del contenido de todas las células del cuerpo, no todas con la misma composición hídrica, sin

embargo, son cualitativamente semejantes. Su utilidad es que facilita reacciones químicas necesarias para la vida.

El líquido extracelular (LEC), se compone fundamentalmente del plasma de los vasos sanguíneos y del líquido intersticial que rodea las células, además, de la linfa y el denominado líquido transcelular. Su utilidad es proporcionar a las células un ambiente relativamente constante y transportar sustancias hasta y desde ellas.

Tanto desde el punto de vista clínico como fisiológico, los metabolismos de sodio y agua están estrechamente interrelacionados. El contenido corporal de sodio depende del balance entre la ingesta dietética y la excreción renal del soluto. En condiciones normales, las pérdidas extrarenales de sodio son despreciables. La excreción de sodio es finamente regulada para equilibrar el contenido dietético del mismo.

Todos los electrolitos importantes se encuentran distribuidos de manera asimétrica a través de las membranas celulares. Los principales electrolitos del líquido extracelular son el sodio, cloro y bicarbonato. Los principales electrolitos del líquido intracelular son el potasio, magnesio, calcio y algunos aniones inorgánicos entre los que se incluyen las proteínas.¹

Es crucial en el manejo del paciente quirúrgico, un adecuado aporte o restitución de volumen en base a los requerimientos de líquidos y electrolitos (específicamente sodio, cloro, potasio y bicarbonato) por kilogramo de peso y edad (ver tabla 1). Ya que debemos recordar que dichos pacientes son sometidos a ayuno pre y postoperatorio, de acuerdo a la patología a tratar, lo que podría originar una alteración en el equilibrio hidroelectrolítico y ácido base.

TABLA 1. REQUERIMIENTOS DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS (NA Y K)

EDAD	REQUERIMIENTOS HIDRICOS ml/Kg/día	REQUERIMIENTOS ELECTROLITICOS (Na, K) mEq/Kg/día
0 - 1	150	3 – 5 mEq
1 - 5	125	3 – 5 mEq
5 - 10	80	3 mEq

11- 20	50	3 mEq
21- 80	35 - 25	1 mEq

BALANCE HÍDRICO EN ADULTOS:

Ganancias o Ingresos Hídricos: Vías, Magnitud, Características.

La variación diaria del agua corporal en el adulto es pequeña (0.2%). El mantenimiento de agua corporal es mantenido dentro de estrechos límites en el individuo normal, en equilibrio calórico, a pesar de las fluctuaciones notables en la ingesta líquida, como se ejemplifica en la tabla 2.

Constancia del volumen acuoso = Balance dinámico entre ingestión y eliminación hídrica.

Cuando la ingesta hídrica es igual a la pérdida hídrica, el balance resulta neutro o igual a cero.

Cuando disminuyen los ingresos de líquidos y/o aumentan las pérdidas de estos, como resultado obtenemos una deficiencia neta de líquidos, es decir, un balance hídrico negativo, manifestándose clínicamente como deshidratación. Y por lo contrario, cuando aumentan los ingresos de líquidos y/o disminuyen las pérdidas de los mismos, tenemos una ganancia neta de líquidos, es decir, un balance hídrico positivo, manifestándose clínicamente como una sobrehidratación.

La ganancia hídrica en condiciones normales proviene por completo de las sustancias que ingresan al organismo a través del tracto gastrointestinal. (figura 1). Esta ganancia comprende:

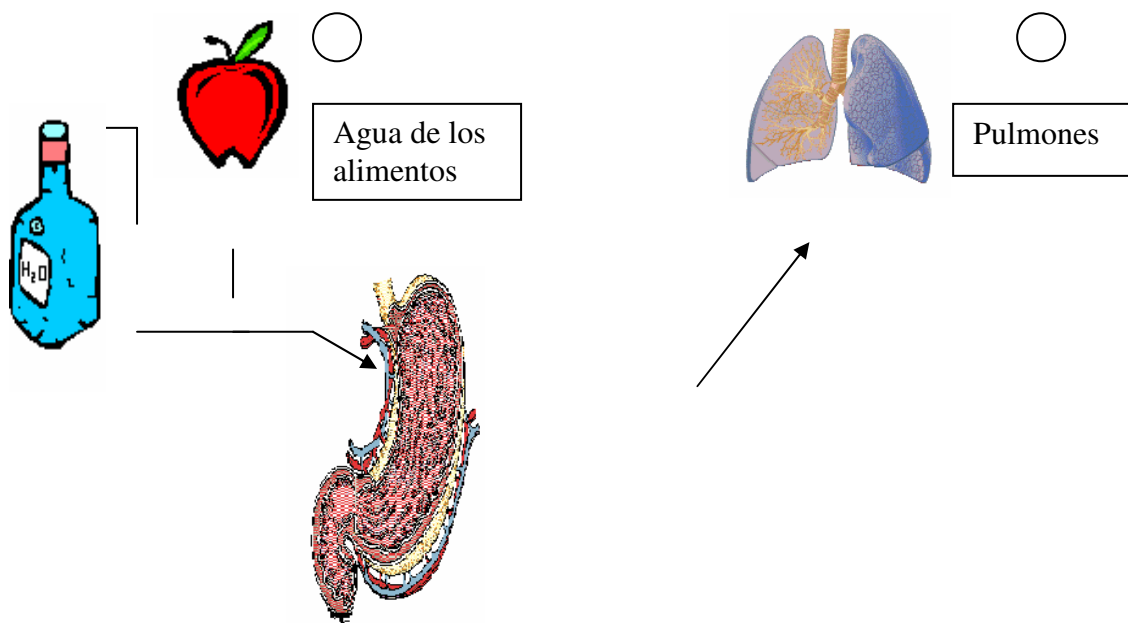
Ingesta de Agua: Líquidos acuosos que ingresan como tales, proporcionan de 500 a 1600 ml/día. Sin embargo, la cantidad de agua bebida varía de un día a otro en una misma persona y es diferente en los individuos. Es mayor durante el ejercicio y aumenta equitativamente con la temperatura

ambiental. La absorción del agua ingerida ocurre en el tracto gastrointestinal en respuesta al transporte activo de solutos desde la luz intestinal hacia el plasma.

Agua Metabólica: Cantidad de agua que contienen los alimentos sólidos o semisólidos, proporcionan de 700 a 1000 ml/día.

Agua de Oxidación Endógena: La oxidación de nutrientes es la fuente de una cantidad de agua que alcanza de 200 a 350 ml/día. La oxidación de 100g de grasa produce 100 ml de agua, de 100g de carbohidrato produce 60 ml de agua y de 100g de proteína produce 45 ml de agua. Como regla, la producción endógena de agua es de 10 ml por cada 100 calorías. De estas fuentes de ganancia hídrica sólo la ingestión líquida puede ser modificada en respuesta a la sensación de sed, de acuerdo a las necesidades corporales. Como se muestra en la figura 1.

FIGURA 1. FUENTES DE INGESTA DE AGUA Y SU ELIMINACIÓN



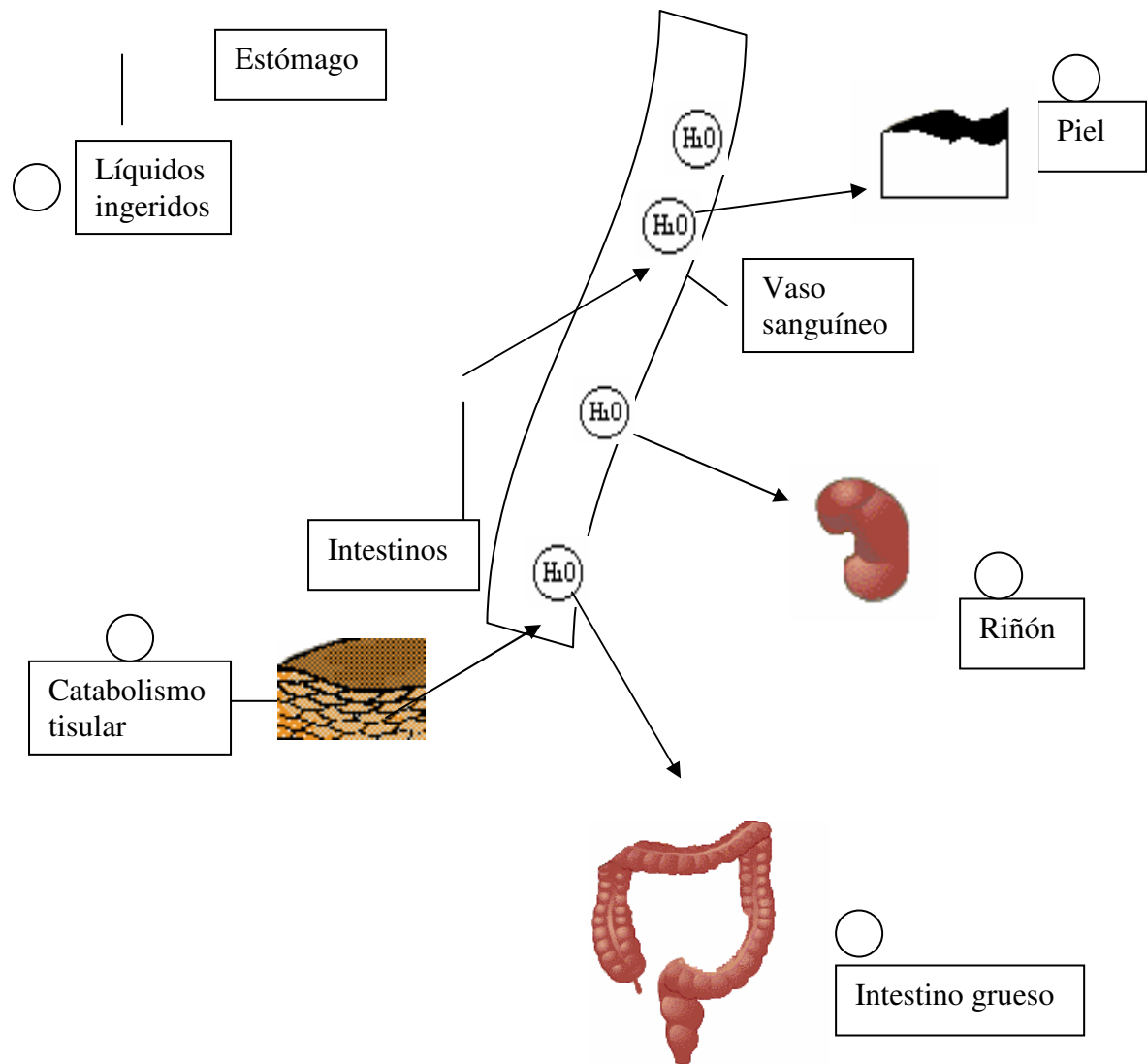


TABLA 2. VARIACIONES NORMALES DE INGRESOS Y EGRESOS DE AGUA
(CON AMPLIAS VARIACIONES)

INGRESOS		EGRESOS	
Agua de los alimentos	700 ml	Pulmones (agua: aire espirado)	350 ml
Líquidos ingeridos	1.500 ml	Piel:	
Agua formada por catabolismo	200 ml	* Por difusión	350 ml

		* Por sudor	100 ml
		Riñones (orina)	1.400 ml
		Intestino (heces)	200 ml
TOTAL	2.400 ml	TOTAL	2.400 ml

La ganancia hídrica de un adulto normal es 1450 a 3600 ml y representa del 2 al 4% de su peso corporal.

Dado que las alteraciones hidroelectrolíticas más comunes son las relacionadas con sodio y potasio, y que el presente estudio de investigación es enfocado a estos 2 electrolitos, se presenta una breve explicación acerca de los mismos.

SODIO

El Sodio, es el catión más abundante del organismo; 70% del sodio corporal total, existe en forma libre, de este porcentaje 97% se encuentra en el líquido extracelular (LEC) y 3% en el líquido intracelular (LIC)¹; el 30% restante está en forma fija, no intercambiable en el hueso, cartílago y tejido conectivo (sin embargo, esta porción no participa en la mayoría de los procesos fisiológicos, por lo que no se le toma en consideración). El 90% de la osmolaridad del LEC, y su concentración, está íntimamente relacionada con el balance hídrico. Por tal razón, se le ha denominado acuacrito, por ser el electrolito que indica el volumen del agua corporal total. Generalmente se presenta una relación inversa entre la concentración de sodio plasmático y el volumen del agua corporal total. Mientras que las hipernatremias, siempre se asocian a hipertonicidad, la hiponatremia, puede ser asociada con una tonicidad normal, baja o alta.

Los riñones son los órganos reguladores del metabolismo del sodio, exhibiendo una capacidad casi ilimitada para excretar sodio. Normalmente el adulto ingiere 150 mEq de sodio con la dieta diaria y el riñón excreta 140 mEq, el resto se excreta por piel y sudor (5 mEq/día) y con las heces (5 mEq/día), para completar el total de los 150 mEq de la ingestión diaria.

En cirugía es necesario conocer la composición química de los líquidos en los distintos segmentos del tubo digestivo y orina, porque el paciente quirúrgico demanda procedimientos adicionales o puede presentar complicaciones que originan pérdidas anormales de líquidos y electrolitos como sodio, cloro, potasio y bicarbonato como se detalla en la tabla 3. Por

ejemplo, por succión nasogástrica, por litro, se pierden 60 mEq de sodio, 10 mEq de potasio, 100 mEq de cloro. La sonda de Kerr, la ileostomía y la fístula intestinal originan las pérdidas más elevadas de sodio del orden de 140 mEq en asociación con pérdidas de 40 mEq de bicarbonato, lo cual favorece el desarrollo de acidosis metabólica. Finalmente, la diarrea y la diuresis originan las pérdidas más elevadas de potasio en cifras de 80 y 60 mEq, respectivamente. Como consecuencia, el conocimiento de las pérdidas anormales de líquidos y electrolitos constituye una guía importante para la restitución efectiva y lograr la conservación del equilibrio hidroelectrolítico y ácido base del organismo.

TABLA 3. PÉRDIDAS DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS POR TUBO DIGESTIVO POR 1000 cm³

PERDIDAS POR	VOL ml/24HRS	Na mEq/L	K mEq/L	Cl mEq/L	HCO ₃ mEq/L
Jugo gástrico - SNG	1000	60	10	100	
Jugo pancreático	800	140	5	75	115
Bilis – Sonda “T”	800	145	5	100	40
Fístula intestinal		140	5	104	40
Diarrea		90	80	110	

Una vez que se establece el trastorno hidroelectrolítico que presenta el paciente, es menester conocer el tipo de soluciones, la concentración de electrolitos y la osmolaridad respecto al plasma en estas, para determinar la solución a administrar, con el objeto de mantener un estado hídrico y electrolítico dentro de parámetros normales. (Tabla 4).

TABLA 4. SOLUCIONES EMPLEADAS EN LA RESTITUCIÓN DE LÍQUIDOS.

<i>Soluciones</i>	Na mEq/L	K mEq/L	Ca mEq/L	Mg mEq/L	Cl mEq/L	HCO ₃ mEq/L	Osmolaridad mOsm/l
Plasma	140	4,5	5	3	100	25	280-310
Suero Fisiológico 0,9%	154	---	---	---	154	---	308

sol Glucosalina Isotónica	77	---	---	---	77	---	407
Ringer Normal	145	5,5	6,8	---	157	---	---
Ringer Lactato	142	4,5	6,5	---	114	28	---
Kalium	27	---	---	---	---	---	---

HIPONATREMIA

Se define como hiponatremia, la disminución del sodio sérico por debajo de 136 mEq/L. Es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en la práctica médica, siendo la hiponatremia dilucional la más común de todas. (2, 5)

En Estados Unidos, la incidencia de hiponatremia, es de aproximadamente 1% de los pacientes hospitalizados. Presentándose en igual incidencia en hombres que en mujeres, y más frecuente en edades extremas de la vida. 4

Existen 3 mecanismos posibles para el origen de la hiponatremia:

1. Ingestión deficiente de sodio
2. Excesiva pérdida de sodio (renal o extrarenal)
3. Retención excesiva de agua

La concentración de sodio es mantenida por mecanismos que involucran la sed, hormona antidiurética (ADH) y función renal.

La causa más común de hiponatremia en niños, es por pérdida de sodio por el tracto gastrointestinal. La pérdida de sodio puede ocurrir por vía renal, debido a administración de diuréticos o por causas menos frecuentes como nefritis perdedora de sal, deficiencia de mineralocorticoides. El exceso de ADH, origina retención de agua y por consiguiente, hiponatremia dilucional. La producción excesiva de esta hormona puede ocurrir en respuesta al dolor, emesis, o ante el incremento de la osmolaridad plasmática o disminución del volumen intravascular ante el síndrome de secreción inapropiada de ADH (SIADH).

La aldosterona, sintetizada por la corteza suprarrenal, es regulada de manera primaria por el eje renina-angiotensina-aldosterona, pero también, en cierto grado, por la concentración de sodio y la hipovolemia.

La velocidad de aparición de la hiponatremia juega un papel importante en la fisiopatología; cuando el descenso es paulatino (días o semanas) el tejido cerebral reduce el ingreso de agua a la célula, modulando de esta manera el edema cerebral.

Cuando los niveles de sodio caen rápidamente (24-48 horas), no se instala el mecanismo compensatorio, originando edema cerebral con la consiguiente hipertensión endocraneana, cuya principal complicación es la compresión mecánica de las estructuras cerebrales y la herniación.

La hiponatremia está asociada a medicamentos como amiodarona, carbamazepina, ciclofosfamida, opiáceos, tiazidas, oxitocina, desmopresina, inhibidores de serotonina y vincristina, entre otros. **2**

La hiponatremia se define de acuerdo a la tonicidad plasmática, entendiéndose como tonicidad, la osmolaridad efectiva, en:

Isotónica o Pseudohiponatremia: La osmolaridad sérica es normal. El plasma contiene 93% de agua y 7% de sólidos como lípidos y proteínas, consecuentemente cuando estos componentes aumentan, se genera un cambio de agua libre del LIC al LEC, sin modificarse el contenido de agua total. Estos pacientes no deben recibir tratamiento hidroelectrolítico sino tratamiento dirigido a su alteración de base como la hipertrigliceridemia, mieloma múltiple, entre otros.

Hipertónica: La osmolaridad sérica está aumentada, debido a solutos como agentes de contraste radioopacos, glicina, manitol o la misma glucosa (el sodio sérico disminuye 1.6 mEq/L por cada 100mg/dl que aumenta la glucemia), generando una fuerza osmótica que atrae agua al compartimiento intravascular diluyendo el sodio. El tratamiento de estos pacientes es la corrección del estado hiperosmolar con hidratación, sin administrar sodio.

Hipotónica o verdadera: La concentración de sodio es realmente baja. Se debe valorar el estado de hidratación del paciente lo que origina la división del trastorno en hiponatremia hipervolémica, isovolémica o hipovolémica.

Hiponatremia euvolémica: El agua corporal total se incrementa, aunque no hay detección clínica de la misma, mientras el sodio corporal total,

permanece normal. Como en la polidipsia psicógena, administración intravenosa de soluciones hipotónicas, o en SIADH.

Hiponatremia hipovolémica: Dada por disminución del volumen intravascular. El agua corporal total y el sodio disminuyen. La pérdida de sodio puede ocurrir por vía renal (nefropatía perdedora de sal, diuréticos tiazídicos) o no renal (tracto gastrointestinal, fístulas, tercer espacio, quemaduras).

Hiponatremia hipervolémica: El agua corporal aumenta. Puede ocurrir en falla renal aguda o crónica, SIADH, hipotiroidismo y deficiencia de cortisol, síndrome nefrótico, enteropatía perdedora de proteínas. El paciente presenta edema, ascitis, edema pulmonar. Estos pacientes tienen incapacidad para mantener un volumen circulante efectivo y por consiguiente la liberación de ADH, que aumenta la absorción de agua libre.

CUADRO CLINICO: HIPONATREMIA

La clínica suele ser no específica, necesitándose un índice de sospecha por parte del médico. La sintomatología, se relaciona más con la velocidad del descenso del electrolito, que con los niveles séricos de sodio. Sin embargo cuando la concentración de sodio es menor de 125 mEq/L, por lo general se hace sintomática. En este sentido, la hiponatremia puede ser sintomática o encontrarse síntomas, como la anorexia, cefalea, letargia, mareos, coma y en este caso se podrían presentar convulsiones e incluso, hipertensión endocraneana que puede conducir a herniación, manifestándose como midriasis unilateral, postura de decorticación o decerebración y dificultad respiratoria.

La determinación del estado de hidratación del paciente puede contribuir a establecer la etiología:

- Mucosas secas, taquicardia, disminución de turgencia de piel e hipotensión ortostática sugieren excesiva pérdida de agua y reposición inadecuada.
- Edema periférico, ascitis, ritmo de galope por S3, sugieren hiponatremia hipervolémica con excesiva retención de agua libre (síndrome nefrótico, cirrosis o falla cardiaca)
- Paciente sin ninguno de los síntomas anteriores, presentan hiponatremia euvolémica, generalmente asociada con ingestión excesiva de agua, hipotiroidismo, deficiencia de cortisol, SIADH.

DIAGNOSTICO: HIPONATREMIA

La medición de la concentración de sodio urinario y el cálculo de su fracción excretada provee una herramienta útil para el análisis de los pacientes con alteración de la homeostasis hidrosalina.

La FENA (Fracción excretada de sodio), se define como el porcentaje de sodio filtrado que se excreta por orina, y se calcula mediante la fórmula $FENA = (\text{Na urinario} \times \text{Creatinina plasmática} / \text{Creatinina urinaria} \times \text{Sodio plasmático}) \times 100$. Su valor normal es de 0.7%.

En pacientes hipovolémicos la concentración urinaria de sodio es menor de 20 mEq/L y la FENA menor de 1%, con una osmolaridad urinaria mayor de 600mOsm/L y densidad mayor de 1.020.

La fracción excretada de sodio puede verse alterada, por la depleción de volumen por diuréticos, diuresis osmótica y enfermedad renal.

TRATAMIENTO: HIPONATREMIA

El manejo de la hiponatremia en urgencias debe enfocarse hacia la determinación de la causa y la cronicidad de la hiponatremia. La hiponatremia aguda es menos común, que la hiponatremia crónica y se presenta en pacientes con polidipsia psicógena, en pacientes a los que se administran soluciones hipotónicas, en estados postoperatorios o niños que ingieren alimentos hipoosmolares.

En pacientes con hiponatremia asintomática y orina diluida (< 200mOsm/Kg H₂O), la sola restricción de agua libre podría ser suficiente para corregir el trastorno.

En pacientes con función renal normal o síntomas leves, eliminar la fuente primaria de agua libre, puede ser suficiente. Los que presentan sintomatología severa, deben recibir soluciones hipertónicas. La corrección debe ser lo suficientemente rápida para aliviar los síntomas producidos por hipotonicidad, no debe ser tan agresiva como para originar desmielinización osmótica (mielinolisis) **6**. Consideraciones fisiológicas muestran que un incremento del sodio sérico del 5%, debería reducir el edema cerebral. Aunque las convulsiones inducidas por hiponatremia pueden detenerse con el incremento sérico del sodio, deben utilizarse drogas anticonvulsivantes y asegurar una adecuada ventilación. La mayoría de los reportes de desmielinización ocurren cuando la velocidad de corrección excede de 12 mEq/L/día. **2**

Se recomienda elevar los niveles séricos de sodio, a razón de 8mEq/L/día. En pacientes con síntomas severos la corrección puede iniciarse a 1-2 mEq/L/hora, recomendándose detener la corrección rápida al cesar los síntomas que amenazan la vida del paciente, o al alcanzar una concentración sérica de 125-130mEq/L (o aún menor si el valor de sodio en plasma es menor de 100mEq/L). **4**

La velocidad de corrección de la hiponatremia debe ser calculada utilizando la siguiente fórmula, que estima el efecto de 1 litro de solución sobre el sodio sérico:

Cambio en la concentración de Na sérico = Concentración de Sodio en 1 litro de solución – Na sérico / Agua corporal total + 1.4

CONCENTRACION DE SODIO EN SOLUCIONES

Solución	Concentración de Na mEq/L
Solución salina 3%	513
Solución salina 0.9%	154
Lactato de Ringer	130
Dextrosa 5%	0

Pacientes con hiponatremia sintomática, con osmolaridad urinaria ≥ 200 mOsm/Kg de H₂O y clínica de euvolemia o hipervolemia requieren solución salina hipertónica. La administración de esta solución es usualmente combinada con furosemida, para inducir diuresis. Adicionalmente, la terapia de reemplazo hormonal en pacientes con hipotiroidismo, insuficiencia adrenal una vez realizado el diagnóstico confirmatorio de estas patologías. Por otro lado, la mayoría de los pacientes con hipovolemia, pueden ser hidratados con solución salina isotónica en principio para corregir el déficit de volumen.

HIPERNATREMIA

Se define como la concentración de sodio mayor de 145 mEq/L. La hipernatremia representa un déficit de agua en relación a las concentraciones corporales de sodio y puede originarse por las pérdidas de agua o por la ganancia de sodio.

La incidencia internacional de hipernatremia, varía del 1.5 al 20%. **3** Siendo la mortalidad atribuida a este trastorno de aproximadamente 10%. Los pacientes con riesgo de presentar hipernatremia son aquellos con

alteraciones mentales, edades extremas y pacientes hospitalizados debido a iatrogenia.

Dentro de las causas de hipernatremia, estas se dividen según su etiología en: depleción de agua y exceso de sodio.

Respecto a depleción de agua tenemos: Pérdidas insensibles, Hipodipsia, Diabetes insípida (post-traumática, histiocitosis, tuberculosis, idiopática); causas renales como diuréticos de asa, diuresis osmótica (glucosa, urea, manitol), fase poliúrica de la necrosis tubular aguda; pérdidas gastrointestinales como vómito, drenajes gástricos, fístulas enterocutáneas, diarrea, agentes catárticos (lactulosa): pérdidas cutáneas como quemaduras o sudoración excesiva.³

En cuanto a las causas de ganancia de sodio tenemos: infusión de bicarbonato de sodio, ingestión de alimentos hipertónicos, ingestión de agua de mar, enemas hipertónicos, hiperaldosteronismo primario, Síndrome de Cushing, diálisis con soluciones hipertónicas. ³

La hipernatremia también se puede dividir según la volemia ³, en:

- Hipernatremia hipovolémica: relacionada con síndrome diarreico, uropatía obstructiva y diuresis osmótica.
- Hipernatremia euvolémica: se presenta en patologías que desencadenan diabetes insípida.

El incremento de sodio, aumenta la tonicidad del plasma promoviendo la salida de agua de la célula al LEC, con el fin de mantener la osmolaridad entre los compartimientos, con la consecuente deshidratación celular.

El sistema nervioso central, se adapta bien a la hipernatremia si la misma ocurre de manera crónica. Luego del segundo día de hipernatremia, sustancias osmóticas (moléculas idiogénicas) aparecen en las neuronas; hay controversia sobre estas moléculas, se ha postulado que estas se mueven hacia la célula, y otra hipótesis señala, que son producidas por la propia célula. La función de estas sustancias osmóticas es prevenir la deshidratación neuronal, sin embargo estas moléculas pueden originar problemas durante la rehidratación, pues cuando se realiza rápida esta última, puede causar edema cerebral. Los problemas a nivel del sistema nervioso central, ocurren con la contracción del espacio celular que origina trombosis de pequeñas arterias y venas con ruptura de los mismos y de manera secundaria hemorragia subaracnoidea, que puede desencadenar en daño permanente o incluso la muerte.

CUADRO CLINICO: HIPERNATREMIA

Los signos y síntomas asociados con hipernatremia, son en esencia reflejo de la alteración neuronal, principalmente cuando el incremento de sodio ocurre de manera rápida (horas). **3** En infantes los síntomas incluyen taquipnea, debilidad muscular, fatiga, insomnio, letargia y coma, las convulsiones son raras y por lo general se asocian a una agresiva rehidratación. En cambio, en los adultos los síntomas son raros a menos que los niveles se incrementen por encima de los 160 mEq/L, **3** la sed intensa puede estar presente sólo en las etapas iniciales, el nivel de conciencia se relaciona con los niveles de sodio, encontrándose también irritabilidad y debilidad muscular.

TRATAMIENTO: HIPERNATREMIA

El apropiado tratamiento de la hipernatremia, requiere determinar la causa para establecer la adecuada corrección del trastorno. En hipernatremia aguda, la rápida corrección, mejora el pronóstico sin incrementar el riesgo de edema cerebral, recomendándose la disminución de 1 mEq/L/hora. **3** En pacientes con hipernatremia crónica, se recomienda una disminución del sodio sérico a razón de 0.5 mEq/L/hora, para prevenir el edema cerebral o las convulsiones. La meta del rehidratamiento debe ser el disminuir el sodio sérico a 145 mEq/L. Se recomienda no disminuir el sodio más de 10 mEq/L/día en hipernatremia aguda o crónica.

La vía para administrar líquidos es la oral, sin embargo, si la misma no está disponible debe ser utilizada la vía intravenosa, administrando soluciones hipotónicas, como dextrosa al 5% o solución salina al 0.45%. La solución salina al 0.9% debe utilizarse en casos de severo compromiso circulatorio.

Se asume que el agua corporal total normal (ACTn), corresponde al 60% del peso corporal en el hombre y el 50% en la mujer, por lo que multiplicando el peso ideal por el factor 0.6 o 0.5 respectivamente, se obtendrá este valor. El cálculo de agua corporal actual se realiza mediante la siguiente fórmula:

$$\text{ACT actual} = \text{ACT n} (\text{Na ideal} / \text{Na actual}) = \text{X litros.}$$

El déficit de agua, se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{ACT déficit} = \text{ACTn} - \text{ACT a} = \text{X litros.}$$

Una vez que se decide la solución a utilizar, debe calcularse la velocidad de infusión, tomando en cuenta la fórmula mencionada previamente en cuanto a los cambios de sodio sérico. **3**

POTASIO

El potasio (K) es el principal catión intracelular. Mediante un transporte activo su concentración se mantiene alrededor de 160 mEq/L. que corresponde a 40 veces más del líquido extracelular. Con excepción del 2%, el resto del potasio corporal se encuentra en el interior de la célula (2500 a 3000 mEq). Dado que el potasio forma una fracción importante de los solutos celulares totales, él es un factor determinante en el volumen intracelular y de la osmolaridad de los líquidos corporales. A pesar de ser una fracción pequeña de los solutos extracelulares, influye de manera importante en la función neuromuscular. La relación en el potasio intra y extracelular es el principal factor del potencial de membrana en los tejidos excitables. Dado que la cantidad del potasio extracelular es pequeña, los cambios en esta fracción no generan importantes variaciones en la relación del LIC y LEC; sin embargo cambios considerables en el potasio intracelular modifican la relación entre ambos compartimientos. Esta correlación, resulta práctica desde el punto de vista que efectos tóxicos de hipercalemia, se disminuyen movilizándolo del potasio del compartimiento extracelular al intracelular.

La relación entre la concentración del potasio entre los compartimientos intra y extracelulares están influenciados por diversos factores, siendo el más importante el equilibrio ácido-base. La acidosis tiende a provocar la salida del potasio intracelular, mientras que la alcalosis favorece la entrada al compartimiento intracelular.

Durante la depleción de potasio, la concentración plasmática disminuye inicialmente 1 mEq/L por cada 100-200 mEq perdidos. Sin embargo, el potasio plasmático disminuye con más lentitud, una vez que alcanza los 2 mEq/L. La concentración plasmática de K aumenta aproximadamente 1 mEq/L después de la reposición aguda de 100-200 mEq de potasio. Esto nos permite observar, que el potasio administrado vía intravenosa pasa rápidamente del LEC al LIC. La excreción renal también aumenta de forma inmediata. La exposición crónica a dietas ricas en potasio aumentan la captación tisular de este ión y la excreción renal del mismo; el mecanismo de estas adaptaciones aún se encuentra en controversia. Las causas más frecuentes de hipercalemia son excreción renal o transferencia celular defectuosas.

De la ingesta normal de potasio (50 a 150 mEq/día), sólo unos cuantos miliequivalentes son excretados por la orina. En condiciones normales tanto el sudor como la materia fecal contienen 5 mEq/L/día. Dado esta respuesta renal a los cambios plasmáticos del potasio, el riñón excreta con prontitud cualquier exceso del mismo; cerca de una carga aguda aparecerá en la orina en el curso de las 12 horas posteriores a la administración. La respuesta renal a la depleción de potasio es más lenta. La excreción se reduce al mínimo a partir de los 7 a 14 días posteriores a una hipocalcemia. El potasio en la orina se secreta en el túbulo contorneado distal y en el colector mediante un gradiente electroquímico favoreciendo la difusión, el potasio filtrado se reabsorbe de manera activa en el túbulo contorneado proximal de la neurona. Entre los factores que influyen en este complejo sistema, se encuentran la aldosterona, la absorción del sodio, y del equilibrio ácido-base. La aldosterona estimula la secreción de K. Por esta razón la hipercalemia aumenta la excreción de potasio a través de 2 mecanismos: estimula la secreción suprarrenal de aldosterona y como resultado aumenta la secreción renal quizá a través del aumento de concentración de potasio en las células tubulares. La reabsorción de sodio en el túbulo distal origina un gradiente electroquímico que favorece la secreción de potasio. La secreción renal de potasio aumenta con la alcalosis y disminuye con la acidosis, induciendo cambios en el potasio intracelular.

HIPOPOTASEMIA

También conocida como hipocalcemia. Ya se ha mencionado que la excreción renal de potasio se reduce en forma lenta (7-14 días) mientras se alcanza el balance, de esta manera conlleva pérdidas importantes de dicho ión. Por esta razón, y en contraste con el sodio, las depleciones moderadas de potasio se observan cuando existe ingesta deficiente.

La causa más frecuente de hipocalcemia es por pérdida gastrointestinal. La concentración de potasio en el jugo gástrico es alrededor de 5 a 10 mEq/L, por lo que el vómito sería una causa frecuente e importante de pérdida del electrolito. La alcalosis concomitante mantiene la excreción inadecuada e importante de potasio de acuerdo al grado de depleción del ión. La diarrea también es un factor de deficiencia de potasio, puesto que su concentración es de aproximadamente 80 a 100 mEq/L en las evacuaciones líquidas.

La causa renal más frecuente de depleción de potasio es la administración de diuréticos sin suplementación dietética. Todos los diuréticos a excepción de espironolactona, amilorida y triamtereno favorecen la excreción de potasio, particularmente en pacientes edematosos con aldosteronismo

secundario. La excreción de potasio aumenta en la diuresis osmótica. En pacientes con cetoacidosis diabética, la depleción de potasio secundario a glucosuria puede enmascarse por el paso de potasio al espacio intravascular como consecuencia de la acidosis. Es importante detectar depleción de potasio de manera oportuna por la cardiotoxicidad secundaria, cuando se trata de corregir la acidosis con insulina o álcali, por hipocalcemia súbita. La concentración normal de potasio en el plasma en un paciente acidótico sugiere que existe depleción de potasio.

Con frecuencia las pérdidas urinarias de potasio se deben a actividad mineralocorticoide excesiva. La hipocalcemia es una característica del aldosteronismo primario, que puede ser mínima en pacientes con ingesta de sodio restringida. Existen otras enfermedades con aldosteronismo secundario como el síndrome de Batters, caracterizado por hipersecreción de renina, aldosteronismo primario, hipocalcemia y alcalosis (más frecuente en niños y adolescentes). En pacientes con síndrome de Cushing, los niveles excesivos de glucocorticoides, estimulan la secreción renal de potasio e hidrogeniones, provocando hipocalcemia con alcalosis, misma respuesta producida en pacientes con tratamiento a base de esteroides exógenos. En el síndrome de Liddle, trastorno familiar poco frecuente, que cursa con pérdida renal de potasio como una anomalía tubular intrínseca.

CUADRO CLINICO: HIPOCALCEMIA

Las características clínicas sobresalientes en la hipocalcemia son neuromusculares. Los grados moderados de depleción cursan asintomáticos, sobre todo si esta es lenta, aunque algunos pacientes pueden cursar con debilidad muscular. La hipocalcemia por debajo de 2.5 mEq/L se acompañan de debilidad muscular generalizada. En la instalación de hipocalcemia aguda o muy grave (por debajo de 2 mEq/L) ocasiona parálisis total que incluye los músculos respiratorios, e incluso puede ocasionar rabdomiólisis. En cuanto a la exploración física, los pacientes además de debilidad muscular presentan reflejos osteotendinosos disminuidos o ausentes.

Dentro de las alteraciones electrocardiográficas secundarias a depleción de potasio se encuentran aplanamiento e inversión de onda T, aumento y prominencia de onda U, disminución del segmento ST. Sin embargo estos cambios electrocardiográficos no reflejan la gravedad de la hipocalcemia, por lo que no se debe tomar en cuenta como parámetro clínico por deficiencia del ión. Es importante mencionar, que depleciones graves o rápidas de potasio sérico llegan a producir paro cardíaco.

La función tubular renal es afectada por la secreción de potasio, manifestándose como poliuria y polidipsia, por disminución en la capacidad de la concentración renal.

DIAGNOSTICO: HIPOCALEMIA

Son importantes los datos que arrojan la historia clínica del paciente para orientarnos en la etiología de la deficiencia del ión. Sin embargo, hay algunas excepciones, como en los casos del abuso de laxantes y en autoinducción del vómito (psicógeno), que generalmente no refieren este tipo de conductas.

Cuando la historia clínica no es fidedigna u ofrece algunas dudas, el determinar la excreción urinaria de K, nos puede determinar el origen de la deficiencia. Si la causa es gastrointestinal, la secreción urinaria será menor de 20 a 25 mEq/L. Cuando la causa sea renal, la concentración urinaria habitualmente es mayor de 25 mEq/L., aunque se llegan encontrar menores concentraciones en casos de depleción grave (por debajo de 2 mEq/L sérico), en pacientes con actividad mineralocorticoide excesiva y dieta baja en sodio.

TRATAMIENTO: HIPOCALEMIA

Siempre se prefiere restituir la deficiencia de potasio vía oral, mediante sales de potasio, siempre y cuando no haya contraindicación de la vía oral. El medicamento de elección es el cloruro de potasio, particularmente cuando el paciente presenta alcalosis.

El tratamiento por vía intravenosa sólo se requiere en pacientes con trastornos gastrointestinales o cuando la deficiencia de potasio es grave. Las concentraciones de potasio en infusiones intravenosas, no deben exceder de 40 a 60 mEq/L como máximo. Sólo se justifica la infusión mayor a esta concentración, cuando se ha detectado que se encuentran pérdidas constantes e importantes de potasio. Los resultados del tratamiento se miden mediante determinaciones repetidas de potasio plasmático y por síntomas clínicos. La mejoría del trazo electrocardiográfico (hacia la normalidad) sólo refleja la tendencia de una concentración óptima de potasio corporal total. Sólo en los casos donde se realiza reposición de potasio en agudo, se valorará por medio de ECG la posibilidad de cardiotoxicidad por hipercalemia accidental..

Es importante mencionar que la hipocalcemia e hipocalcemia pueden coexistir. El efecto neuromuscular de cada uno de estos trastornos puede enmascararse el uno con el otro.

HIPERCALEMIA

Denominada como hiperpotasemia o hipercalemia. La causa más frecuente es la excreción renal defectuosa. Cuando existe oliguria o anuria, como en la insuficiencia renal aguda, la regla es que se presente hipercalemia progresiva. El potasio se elevará alrededor de 0.5 mEq/L/día si no existen sobrecargas anormales. La insuficiencia renal crónica no se acompaña de hipercalemia grave o progresiva a menos que se establezca oliguria. Algunos cambios adaptativos de etiología desconocida aumentan la excreción de potasio en las neuronas residuales a medida que la insuficiencia renal crónica progresa. Sin embargo, estos pacientes funcionan al límite de su capacidad excretora. Por esta razón, se puede instalar rápidamente hipercalemia, si la carga de potasio se eleva o si la capacidad excretora se limita, como es el caso de la administración de espironolactona.

La hipercalemia es una característica fundamental de la insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison) y del hipoaldosteronismo selectivo, siendo en esta última la principal manifestación como cardiotoxicidad (bloqueo cardíaco).

Cerca de un kilogramo de tejido muscular o de eritrocitos contienen alrededor de 80 mEq de potasio, liberando cualquier daño de estos, potasio al plasma. Por lo tanto, hay hipercalemia cuando hay daño o maceración muscular, hemólisis o hemorragia interna. La acidosis provoca salida del potasio intracelular conduciendo a la hipercalemia. La hipercalemia grave y progresiva generalmente no se debe a liberación aumentada de potasio del tejido dañado o acidótico. Sin embargo, el daño tisular y la acidosis coexisten con frecuencia en la insuficiencia renal aguda, y bajo estas circunstancias, se deriva una hipercalemia grave de manera rápida. En contraste, al aumento de 0.5 mEq por litro y por día, típico de la anuria no complicada, el potasio plasmático en un paciente anúrico con daño tisular aumenta de 2 a 4 mEq/L/día. En los pacientes traumatizados, quemados o con enfermedades neuromusculares del tipo de la paraplejia y esclerosis múltiple, el relajante muscular succinilcolina provoca hipercalemia peligrosa. Este agente libera potasio del músculo por la despolarización de la membrana celular.

En pacientes con trombocitosis extrema o, muy rara vez, con leucocitosis grave en la leucemia, se observa el fenómeno de la pseudohipercalemia. Las plaquetas o los leucocitos liberan potasio durante la coagulación sanguínea in Vitro. Mientras que el potasio sérico es anormal, el potasio plasmático no está aumentado. Esta elevación falsa positiva, se puede observar al realizar maniobra del torniquete y apretar varias veces el puño previo a una toma de sangre. Se sospecha hipercalemia falsa cuando no existen anomalías electrocardiográficas en contraste con hipercalemias marcadas.

CUADRO CLINICO: HIPERCALEMIA

El efecto tóxico más importante es la arritmia. La primera manifestación es la presencia de ondas T picudas prominentes, principalmente en las derivaciones precordiales. La hipercalemia no provoca alargamiento del segmento QT. Los cambios posteriores incluyen alargamiento del intervalo PR, bloqueo completo y asistolia auricular. A medida que la hipercalemia se agrava, los complejos ventriculares se deterioran. El QRS se va alargando en forma progresiva y finalmente tiende a unirse con la onda T formando una onda sinusoidal. En estadios terminales sobreviene fibrilación ventricular y paro cardíaco.

En ocasiones la hipercalemia moderada o grave se acompaña de manifestaciones musculares, como debilidad muscular ascendente, que progresa a cuadriplejía y parálisis respiratoria. La función de los nervios craneales y cerebrales está conservada.

TRATAMIENTO: HIPERCALEMIA

Para poder determinar la medida terapéutica a emplear, es útil clasificar la hipercalemia de acuerdo a sus grados de gravedad.

Cuando el potasio plasmático es menor de 6.5 mEq/L y los cambios electrocardiográficos están circunscritos a la onda T, la hipercalemia se considera leve. Cuando la concentración plasmática del ión se encuentra entre 6.5 y 8 mEq/L y la única alteración electrocardiográfica se visualiza en la onda T, se considera hipercalemia moderada. Existe hipercalemia severa cuando las concentraciones plasmáticas exceden los 8 mEq/L, o si los cambios electrocardiográficos incluyen ausencia de ondas P, alargamiento de los complejos QRS, o arritmias ventriculares.

Por lo general, la hipercalemia leve, es tratada eliminando la causa de la misma, como sería el caso de los diuréticos que no inducen pérdidas de

potasio o el tratamiento de la acidosis presente. La hipercalemia más grave o progresiva requiere tratamiento más intenso. La toxicidad cardiaca grave responde en forma rápida a la infusión de calcio. Pueden infundirse 10 a 30ml de gluconato de calcio al 10%, en el intervalo de 1 a 5 minutos bajo evaluación electrocardiográfica constante. Las infusiones de calcio no modifican la concentración plasmática de potasio, pero sí contrarrestan los efectos adversos de éste sobre la membrana neuromuscular. Sin embargo, la infusión de calcio tiene un efecto casi inmediato, por lo que se considera transitorio si la hipercalemia no se trata en forma directa. 7

En la hipercalemia moderadamente grave, la administración endovenosa de soluciones hipertónicas de glucosa reduce la toxicidad cambiando el paso de potasio hacia el interior de la célula, aunados a insulina (50ml de solución glucosada al 50% + aunados a 10UI de insulina acción rápida). Estas medidas recuecen la concentración sérica de potasio de 1 a 2 mEq/L y el efecto persiste por varias horas. La infusión de bicarbonato de sodio también ayuda a disminuir el potasio sérico, provocando la entrada de potasio a la célula. Aunque este último fármaco es de mayor utilidad en los casos de acidosis, también es efectivo en los pacientes con equilibrio ácido-base normal. Los efectos benéficos en el transcurso de una hora y persisten durante alrededor de 4-6 horas más. La infusión de solución salina hipertónica puede ser útil para revertir la toxicidad cardiaca., en especial en pacientes hiponatémicos o con depleción de volumen. En parte, el efecto proviene de la dilución del potasio plasmático, sin embargo también se considera que antagoniza el efecto tóxico de la hipercalemia a nivel muscular. En pacientes con insuficiencia renal, la diálisis peritoneal y la hemodiálisis controlan de manera adecuada la hipercalemia.

EQUILIBRIO ACIDO BASE

El equilibrio ácido básico esta relacionado con la conservación de las concentraciones normales de iones hidrogeno (H^+), en los líquidos del cuerpo este equilibrio es mantenido por un sistema de amortiguadores en los líquidos extracelular e intracelular. Para una persona sana el pH en el LEC es mantenido entre 7.35 y 7.45.

Debido a que el pH es inversamente proporcional a la concentración de protones, conforme la concentración de H^+ aumenta el pH disminuye.

Ecuación de Henderson - Hasselbalch.

Esta ecuación deriva del concepto de que todos los tampones se comportan como si estuvieran en contacto funcional con un intercambio común de H⁺, por lo que la determinación de un par tampón refleja el estado de todos los otros tampones y también el pH arterial. La utilidad práctica de esta ecuación radica en que se puede calcular el pH de una solución si se conoce la concentración de bicarbonato y la pCO₂. La ecuación es la siguiente: **1**

$$\text{pH} = \text{pK} + \frac{\text{HCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

Nuestro organismo continuamente se encuentra produciendo ácidos que amenazan el valor fisiológico de pH de los líquidos corporales, fisiológicamente se distinguen dos tipos de ácidos **8**:

Ácidos volátiles : Son los ácidos que produce nuestro organismo, generalmente como subproducto del metabolismo de la glucosa y que tienen la particularidad de estar en equilibrio con un gas tal como el CO₂ y de ser eliminados por la respiración, es así como nuestro organismo produce 15000 a 20000 mmoles de ácido carbónico(H₂CO₃) que eliminado por la respiración.

Ácidos no volátiles : También llamados ácidos fijos, son aquellos que no se eliminan por los pulmones, sino que son eliminados por el riñón, son el producto, principalmente del metabolismo incompleto de proteínas, grasa e hidratos de carbono, no llegan a CO₂ y agua como metabolitos finales, sino que se quedan en un estado tal como ácido láctico proveniente de la glucosa, cuerpos cetónicos, provenientes del metabolismo de las grasas y ácido sulfúrico proveniente del metabolismo de las proteínas, con aminoácidos que contienen azufre.

De esta forma nuestro organismo se encuentra en una continua producción de ácidos, para lo cual ha generado un sistema capaz de neutralizar esta profusa carga ácida, para esto se utilizan los mecanismos amortiguadores, también llamados tampones, que mantienen el pH sanguíneo en sus estrechos márgenes, a pesar de la ganancia ácida diaria. De esta forma un tampón es una sustancia que mantiene el pH de una solución en un nivel estable o con un cambio mínimo a pesar de que le agregue a la misma un ácido, que de otro modo alteraría sustancialmente el pH. Los principales mecanismos tampones o sistemas tampones (amortiguadores) son tres:

1.- Tampones químicos de pH: es la mezcla de un ácido débil y su base conjugada (o una base débil y su ácido conjugado). Su acción depende de su concentración y su pK; de esta forma un buen tampón es aquel que se encuentra en grandes cantidades y su pK es muy próximo al pH esperado (curva de titulación).

Bicarbonato / anhídrido carbónico: es el tampón más importante de nuestra economía y la primera línea de defensa, pues se encuentra en una alta concentración plasmática alcanzando el HCO₃⁻ un valor promedio de 24 mmoles/litro. Aunque la concentración de CO₂ es más baja, este se está produciendo constantemente y en forma casi ilimitada; aún cuando el pK del tampón es 6.1 y esta muy alejado del pH plasmático 7.4, tiene la particularidad de ser rápidamente eliminado por los pulmones cambiando rápidamente la cantidad de CO₂ circulante y además los riñones pueden hacer variar el contenido extracelular de HCO₃⁻, formando nuevo HCO₃⁻ cuando a aumentado la concentración de ácido o excretar HCO₃⁻ cuando el medio se hace más básico.



Si hay un exceso de H⁺ (acidez) el HCO₃⁻ actúa como base débil; y si estamos en un estado alcalino, el H₂CO₃ actúa como ácido débil (dona H⁺)

Es importante considerar que el cuerpo necesita más sal de bicarbonato que ácido carbónico, porque el metabolismo produce más ácidos que base.

HPO₄²⁻ / H₂PO₄⁻: Este tampón tiene un pK de 6.8, con lo cual esta mucho más cerca del pH plasmático 7.4, por lo cual debería ser un tampón mucho mejor que el anterior, puesto que su pK esta más cerca del pH plasmático, pero su concentración es mucho más baja y se elimina por la orina, lo cual lo hace más lento que el anterior.

Proteínas plasmáticas: Otro tipo de tampón químico son las proteínas plasmáticas, las cuales son anfotéricas, es decir, pueden funcionar como ácidos o como bases debido a sus numerosos grupos ionizables, capaces de aceptar hidrógenos al igual que una base o liberarlos al igual que un ácido.

2.- Sistema Respiratorio: Los pulmones constituyen la segunda línea de defensa frente a los trastornos del equilibrio ácido base. La cantidad de CO₂ disuelto en los líquidos extracelulares es de 1.2 mmol/L, que corresponde una PCO₂ de 40 mmHg.

Los cambios reflejos en la respiración ayudan a proteger el pH sanguíneo cambiando la PCO₂ y por lo tanto la concentración de H₂CO₃ sanguínea.

Una disminución del pH sanguíneo estimula la ventilación pulmonar actuando primero sobre los quimiorreceptores centrales y periféricos; el CO₂ difunde al líquido intersticial del cerebro y LCR donde provoca una disminución de pH, que a su vez estimula los quimiorreceptores bulbares, con lo cual se incrementa la ventilación pulmonar eliminándose CO₂ lo que disminuye la acidez de la sangre; lo contrario ocurre al aumentar el pH sanguíneo inhibe la ventilación pulmonar y el consecuente aumento de la concentración sanguínea disminuye el giro alcalino del pH sanguíneo. Las respuestas respiratorias son muy rápidas comenzando a los pocos minutos y son máximas al cabo de 12 a 24 horas. Este mecanismo normalmente elimina más ácido o base que todos los amortiguadores combinados, pero solo puede eliminar el ácido volátil.

3.- Sistema renal: Los riñones desempeñan dos funciones de gran importancia en la conservación del equilibrio ácido-básico, estas son :

1.- Resorción de HCO₃⁻.

Casi el 99.9% filtrado se reabsorbe y ello asegura la conservación del principal tampón; la cantidad de HCO₃⁻ que se filtra es 4320 mEq/día, la tasa de excreción media de HCO₃⁻ es únicamente 2 mEq/día, por lo tanto la cantidad de HCO₃⁻ reabsorbido es aproximadamente 4318 mEq/día.

Casi toda la resorción 85% tiene lugar en el túbulo proximal y el resto, el 15%, lo hace en el Asa de Henle, túbulo distal y conducto colector; para realizar esto el riñón tiene que:

a.- La membrana luminal contiene un intercambiador de Na⁺ -H⁺; conforme se desplaza el Na⁺ desde la luz tubular hacia el interior de la célula siguiendo su gradiente electroquímico y el H⁺ se desplaza el interior de la célula hacia la luz tubular en contra de su gradiente.

b.- El H⁺ secretado en la luz tubular se combina con el HCO₃⁻ filtrado para formar H₂CO₃, el cual por acción de la anhidrasa carbónica del borde en cepillo se descompone en CO₂ y H₂O, estos atraviesan rápidamente la membrana luminal y penetran a la célula.

c.- Una vez dentro de la célula estas reacciones ocurren en sentido inverso; CO₂ y H₂O por acción de la anhidrasa carbónica intracelular se convierten el H₂CO₃, este ahora se convierte en HCO₃⁻ y H⁺; el HCO₃⁻ va hacia la sangre y el H⁺ vuelve a salir por el intercambiador Na⁺ H⁺ para rescatar otro HCO₃⁻.

Es importante mencionar que en la compensación renal hay una resorción neta de Na^+ y HCO_3^- , sin una secreción neta de H^+ , por lo que el cambio en el pH del líquido tubular es mínimo. Se excreta HCO_3^- sólo cuando el mecanismo está saturado (más de 40 mEq/L) donde influye la expansión del LEC que inhibe la resorción isoosmótica de HCO_3^- y también la angiotensina II que activa el intercambio Na^+/H^+ en el túbulo proximal, estimulando así la resorción de HCO_3^- . Así también, los cambios en la PCO_2 alteran la resorción de HCO_3^- , un incremento en la PCO_2 aumenta la resorción y una disminución la disminuye.

2.- Excreción de H^+ fijo.

Los H^+ fijos son producidos por el catabolismo de proteínas y fosfolípidos, estos H^+ se excretan ya sea como ácidos titulables o como NH_3 (amoníaco). En ambos casos la excreción se acompaña de síntesis y resorción neta de nuevo HCO_3^- .

Excreción de H^+ como ácido titulable.

Un ácido titulable es el H^+ excretado con tampones urinarios, el más importante de estos es el fosfato inorgánico debido a su alta concentración en la orina y a su pK ideal. Del fosfato presente en la orina el 85% se resorbe y el 15% restante se excreta como ácido titulado; para realizar esto el riñón tiene que:

a.- La membrana luminal posee una H^+ ATPasa que secreta H^+ a la luz tubular, este se une al HPO_4^{2-} que se encuentra en grandes cantidades, para producir H_2PO_4^- , que es un ácido titulable que se excreta.

b.- El H^+ secretado por la ATPasa se produce en las células renales a partir de CO_2 y H_2O , los cuales se combinan para formar H_2CO_3 , el que se disocia secretando en H^+ , que es secretado y HCO_3^- que se resorbe.

c.- Por cada H^+ secretado como ácido titulable se sintetiza y resorbe un HCO_3^- el cual se acumula para ser usado posteriormente.

Es importante mencionar que la cantidad de H^+ secretado depende de la cantidad de tampón urinario disponible, esto se debe a que el pH mínimo que puede alcanzar la orina es 4.4 y al llegar a este nivel la secreción neta de H^+ acaba; para esto el fosfato es mejor tampón que la creatinina pues esta tiene un pK 5 y el fosfato un pK 6.8 y la cantidad de H^+ que se puede secretar es mucho menor antes de llegar el pH urinario a 4.4.

Excreción de H^+ en forma de NH_4^+ .

Si la eliminación de H^+ fijo fuera solo por los ácidos titulables la excreción estaría limitada por la cantidad de fosfato en la orina, sin embargo existe el NH_4 quien se encarga de excretar el resto.

Tres segmentos de la nefrona participan en ello; el túbulo proximal, rama ascendente gruesa del Asa de Henle y las células intercalares Alfa de los conductos colectores; para esto el riñón tiene que:

a.- Túbulo proximal. En las células del túbulo proximal el metabolismo de la guanina produce NH_3 y alfa cetoglutarato, este último se metaboliza hacia glucosa, luego hacia CO_2 y H_2O , para finalmente llegar a HCO_3^- que se reabsorbe a la sangre. El NH_3 se convierte en NH_4^+ dentro de la célula y libera por el intercambiador $Na-H$ H^+ . El destino del NH_4^+ una vez que llega al lumen es interesante, una parte se secreta directamente en la orina, la otra parte se excreta indirectamente (se resorbe en la rama ascendente gruesa, se deposita en el líquido intersticial medular para luego ser secretada al interior de los conductos colectores para su excreción final.

b.- Rama ascendente gruesa. Como se mencionó antes, una parte del NH_4^+ es secretada en el túbulo proximal y llega al asa de Henle donde es resorbido por la rama ascendente gruesa. A nivel celular se resorbe sustituyendo al K^+ sobre el cotransportador $Na^+ K^+ 2Cl^-$, lo cual lleva a NH_4^+ a concentrarse en la medula interna y papila del riñón.

c- Conducto colector. La membrana luminal de las células intercaladas alfa en los t. Colectores tienen dos mecanismos para el transporte activo primario para la secreción de H^+ hacia el líquido tubular: secreción de H^+ por la $H^+ ATPasa$ (estimulada por la aldosterona) y secreción de H^+ por la $H^+ K^+ ATPasa$ (la misma de las células intercaladas).

Al mismo tiempo que ocurren estos fenómenos el NH_3 difunde desde donde se encuentra en mayor concentración (líquido intersticial medular) hacia el lumen del conducto colector donde se une con H^+ para formar NH_4^+ . El NH_3 es liposoluble por lo que puede atravesar la membrana con facilidad, pero el NH_4^+ no es liposoluble quedando atrapado en el lumen, lo cual se denomina difusión por atrapamiento. Por otro lado se sintetiza y resorbe un nuevo HCO_3^- . Es importante rescatar que conforme disminuye el pH urinario, aumenta la concentración de NH_4^+ y disminuye el NH_3 . Además la concentración plasmática de K^+ altera la síntesis de NH_3 , así la hiperpotasemia disminuye la síntesis de NH_3 y se reduce la capacidad para excretar H^+ en forma de NH_4^+ ; lo contrario ocurre con la hipopotasemia.

TRASTORNOS ACIDO BASE

Dentro de la práctica clínica los trastornos ácido base son frecuentes y van implícitos dentro de un proceso patológico, que no siempre es claro y una correcta interpretación de los gases en sangre puede llevar a su diagnóstico y tratamientos adecuados.

Las alteraciones ácido base ocurren principalmente sobre el compartimiento extracelular, específicamente sobre la sangre. Estas se caracterizan por una concentración anormal de H^+ en la sangre reflejada como pH normal.

Existen dos tipos fundamentales de alteraciones ácido base las metabólicas (donde cambia primariamente la concentración de bicarbonato) y las respiratorias (donde se afecta inicialmente la PCO_2). Estos dos tipos de alteraciones ácido base se agrupan en 4 trastornos primarios, básicos o simples **1**:

Acidosis metabólica.

Alcalosis metabólica.

Acidosis respiratoria.

Alcalosis respiratoria.

Con frecuencia y como es de esperar, la acidosis cursa con acidemia y la alcalosis cursa con alcalemia, pero en dos ocasiones puede el pH estar en rango normal y existir un trastorno ácido base: en el inicio de un trastorno ácido base leve, por ejemplo: una acidosis donde el pH desciende de 7.43 a 7.37; o cuando coexisten una alcalosis y una acidosis, neutralizándose. Esto recibe el nombre de alteración ácido base mixta. Pueden existir también tres o cuatro trastornos básicos simultáneamente.

El parámetro que ayuda a distinguir los trastornos antes mencionados se refiere al **anión GAP**. El concepto de anión GAP se basa en la suposición de que los aniones deban tener igual magnitud con los cationes para mantener la electroneutralidad corporal. Existen en el organismo una serie de cationes y aniones que no se miden habitualmente y la diferencia a favor

de los aniones del valor matemático entre ellos se denomina anión GAP, otros nombres son anión restante, hiato aniónico o brecha aniónica. En la práctica diaria se puede medir el valor del GAP indirectamente utilizando los valores del Na+, Cl- y HCO3- plasmáticos.

$$\text{Anión GAP} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

El valor del anión GAP es de 12 +/- 2 mEq/l. Cuando el cloro se mide con electrodos "ión selectivo" este valor se reduce a 6 +/- 3 mEq/l.

El análisis de la formula con los valores de los aniones y cationes no medidos arroja el mismo resultado.

La utilidad práctica de calcular y conocer el anión GAP es la de diferenciar las acidosis metabólicas en dos grandes grupos, con un mecanismo etiopatogénico y enfoque terapéuticos distintos. Estos dos grandes grupos son las acidosis metabólicas con anión GAP elevado y acidosis con anión GAP normal, llamadas también hiperclorémicas:

- 1.- Acidosis metabólicas con anión GAP elevado, se deben a la ganancia de ácidos, por ejemplo, cetoacidosis diabética y acidosis láctica.
- 2.- Acidosis metabólicas con anión GAP normal, se producen por pérdidas de HCO3-. Aquí se eleva el cloro plasmático (aumenta su resorción renal) para compensar la pérdida de bicarbonato, manteniendo la electroneutralidad y el anión GAP resulta normal, por ejemplo, en una diarrea profusa.

Valores de referencia de los componentes ácido base en sangre arterial

pH.....
...7.35-7.45 *Acidemia grave pH <7.1; alcalemia grave pH > ó = 7.60*

Presión parcial de CO2 o pCO2.....35-45 mmHg Se consideran valores críticos > 70 y < 20

Concentración plasmática de bicarbonato (representada por el CO_2 total).....21-29 mmHg

Interpretación de los gases en sangre

Para llegar a una interpretación correcta de los gases en sangre e identificar un trastorno:

1.- análisis de pH:

- Disminuido: acidemia.

Se debe analizar el HCO_3^- ; si esta bajo es una acidosis metabólica. Si se analiza la pCO_2 y está alta, es acidosis respiratoria.

- Aumentado: alcalemia.

Se debe analizar el HCO_3^- ; si está elevado es una alcalosis metabólica. También se debe tomar el Cl urinario para el diagnóstico diferencial; al analizar la pCO_2 y se encuentra baja, es alcalosis respiratoria.

Dentro de la normalidad también podemos encontrar alteración leve, inicial o un trastorno mixto.

Si el pH es normal, pero: la pCO_2 y el HCO_3^- están bajos o la pCO_2 y el HCO_3^- están aumentados y/o hay un aumento del anión GAP, estamos en un trastorno ácido base mixto.

Trastornos ácidos básicos

Acidosis metabólica:

Es la situación en que la generación de ácido, distinta del carbónico, o la destrucción de base por el metabolismo corporal, ocurre a velocidad mayor

que el conjunto de mecanismos renales destinados a eliminar las cargas ácidas del organismo. Sus principales efectos se observan a nivel:

Respiratorio: produce taquipnea, respiración de Kussmaul, hipocapnia y reducción de la afinidad de la Hb por el O₂.

Circulatorio: vasodilatación arteriolar, vasoconstricción venular, depresión miocárdica, aumento y resistencia catecolaminas circulantes.

Metabólicos: aumento de catabolismo muscular, desmineralización ósea, hiperpotasemia, hipercalciuria, hiperfosfaturia, hipermagnesuria y natriuresis.

Central: estupor y coma.

Se divide según el nivel del anión GAP:

GAP aumentado:

Se originan por un incremento en la producción o aporte de ácidos.

Causas

Cetoacidosis: diabética, alcohólica, ayuno prolongado

Acidosis Láctica: debido a la hipoxia que genera el exceso de ácido láctico y a la disminución del metabolismo del ácido láctico por el hígado por alguna enfermedad hepática severa, respectivamente.

Insuficiencia renal con aclaramiento menor a 20-25ml/minuto

Intoxicaciones con metanol, etilenglicol, salicilatos.

Se debe calcular el “GAP osmolar” que resulta de la diferencia entre la osmolaridad calculada por un osmonómetro y la fórmula de osmolaridad:

$$\text{Osm} = 2(\text{Na} + \text{K}) + \text{BUN}/2.8 + \text{glicemia}/18$$

Los valores normales para ambos cálculos están entre 280 a 290 mOsm/Kg/H₂O. la diferencia normal es +/- 10, si es mayor que 15, se debe pensar que hay una sustancia osmóticamente activa que puede apoyar la idea de una intoxicación. Por ejemplo, una intoxicación por metanol en que hay afecciones al SNC y la retina (ebrio ciego).

Tratamiento:

Esta orientado al cese de la fuente productora de ácidos, el uso de bicarbonato e. v. está reservado sólo para situaciones de riesgo vital (acidosis críticas: $\text{HCO}_3 > 5$ y $\text{pH} < 7.1$) y como medida para ganar tiempo hasta que actúen el resto de las medidas insaturadas se usa la oxigenación tisular, hidratación, uso de insulina, diálisis, etc.

GAP normal

Se origina por una pérdida de HCO_3 (por pérdidas renales y digestivas), acompañado de una elevación proporcional del cloruro de potasio. Esta pérdida (hipercloremia compensadora) tiene su origen inicialmente en la contracción de volumen extracelular que acompaña a esta pérdida de HCO_3 y produce a nivel renal retención de NaCl . El desarrollo del cuadro hace disminuir la bicarbonatemia y por lo tanto la carga filtrada al glomérulo. Al disminuir la llegada de HCO_3 al túbulo, aumenta la reabsorción de Cl^- por defecto del arrastre electrónico unido al Na^+ , aumentando aun más la retención de Cl .

Causas

Pérdidas renales: acidosis tubular distal, insuficiencia renal leve o moderada, hipoaldosteronismo, hiperpotasemia, defectos de la amoniogénesis.

Pérdidas digestivas: diarrea, íleo, fístulas pancreáticas y biliares, uso de laxantes, uso de colestiramina, derivaciones enterointestinales.

Otras: administración de ácidos (HCl , NH_4Cl), hiperalimentación parenteral, uso de l-arginina, l-lisina, acidosis dilucional, acidemia posthipocámpica, hiperpotasemia, cetoacidosis diabética postexpansión.

Tratamiento

Dirigido a la enfermedad de base (uso de bicarbonato más beneficioso que en la acidosis con GAP aumentado). Se recomienda el uso de bicarbonato (CO_2 total) es menor a 10mEq/l : el objetivo es llevarlo a cifras cercanas a 15mEq/l sacando al paciente del riesgo vital. Pero igual puede aumentar la

sobrecarga de Na⁺ y aumentar o desencadenar una eventual falla cardiaca, sobretodo si el paciente está oligúrico y tiene diabetes.

Las pautas para la administración de bicarbonato son:

Administración conservadora: déficit de HCO₃ (mEq)= 0.2x Kg peso x (HCO₃ deseado*- HCO₃ actual)

Alta producción de ácido (HCO₃ entre 6 y 10 mEq/l): déficit de HCO₃ (mEq)= 0.5x Kg peso x (HCO₃ deseado*- HCO₃ actual)

Acidosis extrema (> o = 5 mEq) déficit de HCO₃ (mEq)= 0.8x Kg peso x (HCO₃ deseado*- HCO₃ actual)

*El bicarbonato deseado es 18mEq/l

En general como pauta “Standard” en un paciente con acidosis no extrema se puede administrar en las primeras 24 hrs. la mitad de la dosis calculada, más pérdidas diarias de base que se siguen produciendo.

Alcalosis metabólica

Es un aumento de la concentración de bicarbonato junto con un descenso en la concentración de protones. Generalmente acompañada de hipocloremia. Cuando es compensada es asintomática, en cambio, en la descompensada hay una elevación moderada del anión GAP. Este proceso se debe generar y mantener.

Los generadores son sobrecarga alcalina de HCO₃, carbonato de calcio, citrato (transfusiones de sangre), acetato (hemólisis, nutrición parenteral) y glutamato (nutrición parenteral), pérdida de H⁺: gástrica (vómitos, aspiración) y renal (diuréticos, hipermineralocorticismo)

Los mantenedores de la alcalosis son la depleción de Cloro y/o potasio, contracción del VEC, exceso de mineralocorticoide mantenido.

Efectos de la alcalosis

Los efectos sistémicos de la alcalosis son debidos a la hipoxemia, hipercapnia e hipocalcemia: son neurológicas y musculares (calambres, debilidad, tetania, estupor, apnea, desencadenamiento de crisis epilépticas),

hipoxia tisular (hiperproducción de lactato), cardíacos (insuficiencia cardíaca, angina, arritmias) y renales (hipocaluria, hiperfosfaturia, hipofosfatemia)

Tratamiento

Alcalosis con cloro urinario bajo: el tratamiento se basa en la administración de volumen en base a NaCl para expandir el líquido extracelular, valorar el retiro de los diuréticos (si se puede), uso de bloqueadores H₂ en aspirados gástricos o vomitadores psicógenos. En los casos de Cloro resistentes (espirolactona, amilorida, indometacina, cirugía, etc.) es imprescindible la asesoría de un nefrólogo. En las alcalosis extremas se puede usar HCl en infusión por la vena central de acuerdo al exceso de base calculado o la hemodiálisis con baja concentración con bicarbonato.

Acidosis respiratoria

Se produce ante cualquier proceso que cause retención primaria de CO₂, aumentando el pH y el HCO₃ plasmático en forma compensatoria (imp. en enfermedad pulmonar intrínseca).

Es importante tener presente que una elevación de la pCO₂, por pequeña que sea, puede ser una disfunción pulmonar parenquimatosa o alteración de la mecánica torácica, salvo que sea una compensación de la alcalosis metabólica.

Causas

Obstrucción de la vía aérea: aspiración de cuerpo extraño, laringoespasmos.

Defectos de la pared torácica y músculos respiratorios: (miastenia gravis, Guillan-Barre, obesidad extrema, esclerosis múltiple)

Inhibición del centro respiratorio: Drogas, PCR, traumatismo EC

Alteraciones que causan restricción respiratoria: EPOC severo, asma severa, Neumotórax.

Descontrol de la ventilación mecánica

Sintomatología

Deriva del desarrollo de la hipercapnia que causa mayor grado de acidificación intracelular en el SNC. Entre los síntomas podemos encontrar

cefalea, confusión, irritabilidad, ansiedad, asterixis, delirio, somnolencia (“narcosis por CO₂”), papiledema, taquicardia, sudoración e hipotensión.

Tratamiento

El único útil es la enfermedad subyacente, considerando en los casos graves la ventilación mecánica, evitando corregir la pCO₂ en forma rápida, sobre todo en los casos crónicos, ya que al “barrer” la pCO₂ se puede favorecer una alcalosis metabólica por la presencia aumentada del HCO₃ que estaba compensando la acidosis respiratoria y que demora en eliminarse por vía renal 24hrs.

Alcalosis respiratoria

Se produce por la disminución de la pCO₂ por hiperventilación alveolar, con lo que sube el pH, alcalosis y disminución compensatoria del HCO₃ plasmático.

Causas

Hipoxia: por grandes alturas, anemia o hipotensión severas, ICC.

Enfermedades pulmonares: neumonías, EAP, TEP

Drogas: salicilatos, progesterona, xantinas, nicotina

Estimulación directa del centro respiratorio: Hiperventilación psicógena.

Sepsis por bacterias Gram negativas

Embarazo, alteraciones neurológicas como AVC y tumores.

Clínica

Se manifiesta por taquipnea, excitabilidad, parestesias, calambres, espasmos musculares carpo pedales.

Tratamiento

Corrección del proceso patológico de base. La hiperventilación por crisis de ansiedad, que es una de las formas más comunes, que acostumbra a ceder, haciendo respirar a la persona en una solución salina complementada con bicarbonato.

En el sentido práctico de la valoración gasométrica del paciente con desequilibrio ácido base, existen ciertos cambios en los gases arteriales, como respuesta a trastornos ácidos base (ver tabla 5). Dichos cambios gasométricos en el organismo permiten conservar el pH dentro de

parámetros normales con el objeto de no alterar la homeostasis del mismo. Cabe señalar que esta compensación en la concentración de los gases es temporal, de modo que de perpetuarse la etiología del desequilibrio ácido base, repercutirá en la gasometría arterial.

TABLA 5. EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA COMPENSATORIA EN TRASTORNOS ÁCIDO BÁSICOS SIMPLES ⁹

Trastorno ácido básico	Trastorno primario	Compensación	Reacción compensatoria pronosticada
Acidosis metabólica	! $[HCO_3^-]$! PCO_2	Disminución de 1mEq/l de HCO_3^- ! disminución de 1.3 mmHg de PCO_2
Alcalosis metabólica	! $[HCO_3^-]$! PCO_2	Aumento de 1 mEq/L de HCO_3^- !aumento de 0.7 mmHg de PCO_2
Acidosis respiratoria			
Aguda	! PCO_2	! $[HCO_3^-]$	Aumento de 1 mmHg de PCO_2 !aumento de 0.1 mEq/L de HCO_3^-
Crónica	! PCO_2	! $[HCO_3^-]$	Aumento de 1 mmHg de PCO_2 !aumento de 0.4 mEq/L de HCO_3^-
Alcalosis Respiratoria			
Aguda	! PCO_2	! $[HCO_3]$	Disminución de 1 mmHg de PCO_2 !disminución de 0.2 mEq/L de HCO_3
Crónica	! PCO_2	! $[HCO_3]$	Disminución de 1 mmHg de PCO_2 ! disminución de 0.4 mEq/L de HCO_3^-

Otra de las patologías que pudieran presentarse en un paciente con desequilibrio hidroelectrolítico, y como se ha mencionado anteriormente es

la insuficiencia renal aguda, de la cual se mencionará algunas de sus características.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un deterioro brusco y sostenido de la filtración glomerular que se manifiesta inicialmente por incapacidad de excretar productos nitrogenados y tendencia a la oliguria.

A pesar de los adelantos terapéuticos incorporados en las últimas décadas mantiene una elevada mortalidad (en promedio 50%), constituyéndose en un problema médico vigente y a la vez un desafío. La incidencia de IRA en un hospital de adultos con servicios de medicina, cirugía y ginecología oscila entre 2 y 5%, y se eleva a un rango entre 6 y 23% en unidades de cuidados intensivos.

La IRA puede presentarse en forma aislada o asociada a complicaciones en otros órganos. En pacientes críticos, se ha considerado a la falla renal como una consecuencia más del cuadro inflamatorio sistémico propio de estos enfermos, y a su pronóstico y evolución, dependientes de la enfermedad de base. De esta forma, el manejo de la falla renal es visto como una medida de sostén con el fin de dar tiempo para controlar la sepsis o estabilizar el trauma. La posibilidad de modificar la historia natural de la insuficiencia renal, y particularmente la enfermedad tubular aguda, justifican revisar los fenómenos fisiopatológicos y el manejo de esta condición.

FISIOPATOLOGIA: IRA

La IRA posee una fisiopatología compleja y en la actualidad no existe un modelo único capaz de relacionar todos los eventos. Diversas teorías se han planteado para explicar el daño renal después de un insulto isquémico o tóxico. Tomando el modelo de la enfermedad tubular aguda isquémica (ETA) estas hipótesis pueden ser ordenadas de acuerdo a diversos planos o niveles anatomofuncionales **10**.

Nivel Nefronal

La teoría más tradicional se desarrolla en un nivel nefronal. La presión hidrostática dentro del capilar glomerular depende del débito cardíaco y del tono de la arteriola aferente y eferente. La presión oncótica intra-capilar y la presión hidrostática de la cápsula de Bowman se oponen a la presión hidrostática intra-capilar. El resultado es una presión neta de ultrafiltración de 10 mmHg. Las presiones involucradas en la filtración glomerular pueden afectarse por vasoconstricción de la arteriola aferente o vasodilatación de la arteriola eferente (caída de la presión hidrostática capilar), obstrucción tubular (aumento presión hidrostática en el espacio de Bowman) o modificaciones de la membrana glomerular.

La ETA se produce y mantiene por cuatro trastornos que afectan la filtración glomerular:

Vasoconstricción intrarrenal

Estudios en animales y humanos han demostrado reducción del 50% en el flujo plasmático renal total. Los intentos terapéuticos de revertir esta situación mediante expansión de volumen o drogas vasodilatadoras no han dado resultados satisfactorios.

Se han encontrado cambios en la circulación intrarrenal con reducción del flujo medular y preservación del flujo sanguíneo total. El túbulo en la médula renal se encuentra en una condición de hipoxia relativa debido al corto circuito que hace el oxígeno al ingresar a esta zona. El oxígeno difunde por diferencia de presión desde el capilar que ingresa a la médula, a presión parcial de oxígeno arterial, hacia el intersticio y de allí a la sangre del capilar que retorna desde la médula interna. La presión parcial de oxígeno en la médula interna registrada in vivo en condiciones basales es aproximadamente 10 mmHg. De tal modo que esta zona funciona al borde de la hipoxia. Esta situación se acentúa cuando existe menor circulación sanguínea en la médula por derivación hacia corteza, llevando a un profundo déficit de oxígeno e hipoxia regional y finalmente daño tubular.

Alteraciones de la filtración a nivel glomerular

Por cambios en el área de filtración o en las propiedades de la membrana glomerular. Existe reducción de la capacidad de filtración de la membrana glomerular o coeficiente de ultrafiltración por edema de la célula endotelial del capilar glomerular. Agregado a esto hay aumento de la concentración de factores vasoconstrictores como endotelina-1 y tromboxano A₂. La célula mesangial, derivada de células musculares lisas, es sensible a estos mediadores. El aumento de la actividad contráctil, observado in vitro,

provoca reducción del área filtrante efectiva al reducirse el área de la pared capilar libre.

Retrodifusión del filtrado glomerular

Desde el lumen del túbulo proximal hacia la red capilar peritubular y de allí hacia la circulación general. En pacientes críticos la depuración de inulina, un marcador de filtración glomerular, es menor comparada con polímeros de dextrán de mayor peso molecular, sugiriendo permeación o paso de inulina a través de la pared tubular. El desprendimiento del epitelio dañado y exposición de la membrana basal sin la impermeabilidad propia del túbulo renal, dejan un lecho cruento a través del cual se pasa el fluido tubular filtrado.

Obstrucción del lumen tubular

Por detritus celulares y células epiteliales desprendidas en el túbulo proximal. El aumento de la presión hidrostática generada por la obstrucción luminal finalmente supera la presión positiva del capilar glomerular y la filtración glomerular se detiene. Este incremento de la presión intratubular acentúa la retrodifusión de filtrado desde túbulo hacia intersticio. La sumatoria de nefronas no filtrantes se refleja en la caída de la filtración glomerular global y retención de productos nitrogenados.

Nivel Celular

La célula tubular responde de dos formas a la lesión: regeneración celular o muerte. La regeneración es iniciada por células epiteliales sobrevivientes que interactúan con leucocitos para provocar liberación de factores de crecimiento que conducirán a la re-epitelización y restablecimiento de las funciones tubulares. Por el contrario, aquellas células que sufrieron daño de mayor magnitud tendrán como destino la muerte celular.

La muerte celular puede ocurrir en forma pasiva, necrosis, o por muerte celular programada (apoptosis). Frente a situaciones de daño irreparable del material genético se pone en marcha una cascada enzimática que conduce a la degradación del DNA y reabsorción celular sin inflamación. Las células sobrevivientes tienen la posibilidad de sintetizar factores de crecimiento que promueven la regeneración de nuevas células en el túbulo.

La isquemia renal provoca desorganización del citoesqueleto epitelial y pérdida de la polaridad apical y basolateral, desapareciendo las uniones estrechas intercelulares. Como consecuencia se produce desplazamiento de proteínas dentro de la membrana celular a sitios no habituales. La enzima Na-K-ATPasa migra desde la zona basolateral hacia la apical, provocando reducción e incluso inversión el transporte de sodio unidireccional desde lumen tubular hacia intersticio peritubular. Producto de la mayor oferta de sodio hacia el túbulo distal, se estimula el reflejo de retroalimentación túbulo-glomerular que provoca constricción de la arteriola aferente y caída de la filtración glomerular.

Las integrinas, proteínas involucradas en adhesión intercelular, al reubicarse en la cara apical facilitan la adherencia del epitelio con células que se han desprendido, formando conglomerados que ocluyen el lumen tubular. Esta situación eleva la presión hidrostática intratubular hasta provocar el cese la filtración glomerular.

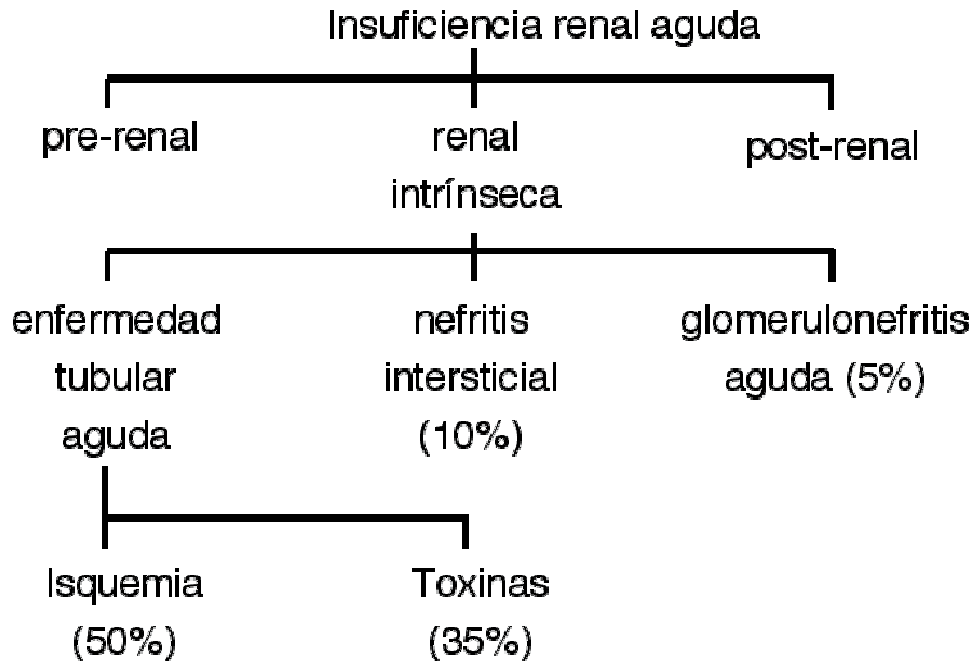
Respuesta molecular

La isquemia tisular produce activación de genes involucrados en multiplicación celular, fosforilación de proteínas, modificaciones del citoesqueleto y otros procesos no bien conocidos. Algunos ejemplos son los genes de respuesta precoz (early response genes) o factores de transcripción activadores o represores.

Este proceso afecta a diversas poblaciones celulares a través de mediadores o señales que mantienen comunicación y coordinación de daño y reparación. Los genes que aumentan su expresión participan en procesos de regeneración o muerte celular o tienen un rol inflamatorio (citoquinas, moléculas de adhesión). Por otra parte, la represión de genes expresados en forma permanente, en situación de normalidad tendría relación con la necesidad de diferenciarse celularmente y derivar a un fenotipo celular primitivo capaz de entrar en multiplicación celular y regeneración tubular.

ETIOLOGIA: IRA

Las causas de IRA están tradicionalmente divididas en tres categorías 1, como se muestra en el siguiente esquema:



IRA prerenal

Es una reducción de la función renal de causa hemodinámica, sin daño estructural renal y por definición reversible. Se presenta en 55 a 60% de los casos. Se puede producir por déficit absoluto de fluidos (vómitos, diarrea, ingesta pobre de líquidos, diuréticos) o relativo por menor débito cardíaco (insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar), vasodilatación periférica (falla hepática, choque séptico, anafilaxis, drogas hipotensoras, anestesia general) o vasoconstricción renal (falla hepática, drogas, sepsis). La hipoperfusión renal se identifica por excreción urinaria de sodio menor a 20 mEq/l y fracción excretada de sodio menor al 1%.

IRA parenquimatosa

IRA parenquimatosa o intrínseca involucra al parénquima renal y se debe a compromiso tubular, intersticial, glomerular o vascular. Se presenta en 35-40% del total. Frecuentemente el daño afecta a los túbulos, generando la entidad histológica llamada enfermedad tubular aguda (ETA). Este daño es de origen isquémico o tóxico. Es habitual que la IRA pre-renal evolucione hacia una enfermedad tubular aguda cuando el trastorno no es corregido oportunamente. La ETA cursa con excreción de sodio mayor a 40 mEq/l y fracción excretada de sodio (FENa) mayor a 2%. Es la causa más frecuente

de IRA oligúrica y es probablemente la entidad responsable de la elevada mortalidad en IRA. Otras nefropatías como glomerulonefritis aguda, nefritis intersticial aguda o vasculitis de vaso pequeño pueden provocar falla renal aguda, pero estas son menos frecuentes.

IRA post-renal

IRA post-renal por obstrucción del flujo urinario. Representa menos del 5% de los casos. Requiere obstrucción del drenaje urinario de ambos riñones o de un riñón en el caso de monorrenos funcionales. Se produce por obstrucción prostática, cáncer cervicouterino, alteraciones del retroperitoneo, ureterolitiasis bilateral, necrosis papilar, obstrucción intratubular. En la actualidad se sabe que las alteraciones observadas en esta forma de IRA se producen no sólo por el factor mecánico obstructivo, si no por una serie de procesos patológicos que provocan vasoconstricción renal, muerte celular y cambios en la perfusión del riñón. Es fundamental descartar rápidamente las causas post-renales en el estudio de la IRA, porque la reversibilidad depende directamente del período que dura la obstrucción.

DIAGNOSTICO: IRA

Debe ser hecho con cautela porque es posible observar alza del nitrógeno ureico (NU), de la creatinina o caída del débito urinario en forma aislada en ausencia de falla renal. El NU puede elevarse en estados hipercatabólicos, uso de esteroides, sangrado intestinal o depleción de volumen intravascular. Puede existir una creatininemia elevada después de ingesta de carne, en sujetos con gran desarrollo muscular o frente a una lesión muscular aguda. Por último, la carga de solutos diaria puede ser excretada en un volumen urinario menor a 400 ml. en condiciones de máxima concentración urinaria, si se reducen la ingesta de solutos, como proteínas o sal.

La IRA puede presentarse en individuos previamente sanos o en sujetos con daño renal previo en los que se injerta una nueva lesión o sufren una reagudización de la falla renal. Muchas veces es posible sospechar un daño renal crónico subyacente por los estigmas propios de la IRC, como palidez de mucosas, piel pigmentada, neuropatía periférica o tamaño renal reducido. Sin embargo, en ocasiones sólo es posible identificar el daño renal crónico reagudizado en forma retrospectiva, al estabilizarse la filtración glomerular en un punto intermedio.

Los parámetros que definen IRA son principalmente bioquímicos **11**:
Aumento de la creatinina plasmática 0.5 mg/dl sobre el nivel basal
Aumento de la creatinina plasmática de 50% del valor basal
Reducción del aclaramiento de creatinina en al menos 50%

INDICES DE GRAVEDAD: IRA

Los métodos de cuantificación de variables fisiológicas como APACHE, SAPS o OSF han sido utilizados para estimar el riesgo de fallecer de un paciente mediante la asignación de puntaje a determinadas variables fisiológicas ajustadas en el contexto del individuo (edad o presencia de enfermedad crónica). Diseñados originalmente en unidades de cuidados intensivos, se les ha criticado porque subestiman la gravedad de los pacientes con IRA al asignan un valor relativamente pequeño a la falla renal en comparación con otros factores mórbidos.

El tratamiento más efectivo de la IRA es la prevención. En ciertas situaciones clínicas es posible prevenir el descenso de la filtración glomerular, como ocurre con el uso de aminoglucósidos o medio de contraste radiológico. Sin embargo, la mayoría de las veces el daño ya está establecido al momento de la evaluación o simplemente no es posible prevenirlo, como ocurre en los cuadros que cursan con un SIRS intenso.

TRATAMIENTO: IRA

Medidas generales

1. Control de la causa subyacente. El principal objetivo de los cuadros que cursan con IRA es la remoción de la causa responsable. Cada vez que sea posible debe intentarse el drenaje de colecciones, desbridamiento de quemaduras, fijación de fracturas o resección de tejido isquémico. Muchas veces esto no es posible cuando no existe evidencia del proceso o foco primario, por estar fuera del alcance de los métodos diagnósticos o porque la inmunidad del individuo está tan comprometida que no es capaz de localizar el proceso.

2. Elegir la antibiòticoterapia apropiada

3. Reestablecer la entrega tisular de oxígeno. Incluye el reestablecimiento de euvolemia mediante aporte de coloides o cristaloides, preservación del intercambio gaseoso mediante conexión a ventilación mecánica

precozmente, soporte hemodinámico con inótrópicos en forma cautelosa y optimización de hematocrito. La corrección de la hipovolemia absoluta o relativa es por definición la forma más efectiva de tratar de falla prerenal y posiblemente la medida más gravitante para impedir el paso hacia la ETA. El uso de los parámetros urinarios descritos anteriormente son de gran ayuda. Sin embargo, si existe fundamento clínico el ensayo de cargas repetidas de 100 ml. de solución salina 0,9% pueden corregir la hipovolemia sin someter a un riesgo desproporcionado al enfermo. La normalización de la FE Na⁺ o de la relación NU/creatinina son igualmente útiles para monitorizar la efectividad de la medidas. Cuando la duda persiste, el uso de la presión venosa central o de un catéter en arteria pulmonar midiendo presión de enclavamiento puede ser de gran utilidad.

Diuréticos

Los diuréticos incrementan el flujo urinario al bloquear la reabsorción de sodio tubular. Los diuréticos de asa, como furosemida, inhiben el transporte de sodio, cloro y potasio en el segmento grueso del asa de Henle. Además, tienen un no despreciable efecto venodilatador y estimulan la síntesis de prostaglandinas renales, especialmente PGE₂. Son útiles para controlar el balance hídrico en pacientes críticos, sin embargo, generan hipoperfusión renal y pueden acentuar la isquemia renal. El rol actual de los diuréticos de asa consiste en transformar o mantener una forma no-oligúrica de IRA, lo que hace más sencillo su manejo del punto de vista nutricional y respiratorio pero no modifica la historia natural de la enfermedad. Se prefiere utilizar furosemida en infusión porque la administración en bolos provoca retención de sodio compensadora cuando el efecto del diurético ha desaparecido. Esto puede conducir a alternancia entre balances de sodio negativos y positivos, sin excreción neta de sodio. La dosis de infusión de furosemida va desde 2 hasta 80 mg/hora, siendo más refractarios los individuos con menor función renal y por ende los con mayor riesgo de intoxicación. Con el fin de lograr un balance negativo de agua y sodio es posible combinar diuréticos que actúan en diferentes sectores del nefrón. El bloqueo de la reabsorción compensadora de sodio en el túbulo distal cuando se asocian tiazidas o en nefrón proximal con acetazolamida, potencia la acción depleitiva de ambos agentes.

Dopamina

Dopamina es una catecolamina que ejerce acciones a nivel renal mediante activación de receptores específicos DA₁ y DA₂. Tanto en condiciones fisiológicas como en modelos experimentales de IRA incrementa el flujo plasmático renal, filtración glomerular y el flujo urinario y promueve la

natriuresis. Los cambios en el flujo plasmático renal dependen de la dosis infundida. Entre 0,5 y 3,0 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$, o "dosis renal", se produce vasodilatación intrarrenal por activación de receptores específicos DA1 y probablemente en parte por receptores DA2. En dosis mayores a 3 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ y hasta 10 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$, dopamina se une a receptores alfa-adrenérgicos vasculares aumentando la frecuencia y el inotropismo cardiaco, elevando el débito cardiaco y secundariamente la perfusión renal. Dosis superiores, con umbral de 5 y hasta 20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$, hacen que los efectos beneficiosos tiendan a contrarrestarse por activación de receptores periféricos adrenérgicos alfa-1 que elevan el tono arteriolar, predominando el tono vasoconstrictor. Su acción natriurética está mediada por los mismos receptores y se produce por acción en diferentes segmentos del nefrón: inhibición de la reabsorción de sodio en el túbulo proximal, inhibición de la actividad de Na-K-ATPasa en el asa ascendente de Henle y colector cortical y por efecto antagónico sobre la hormona antidiurética (ADH). Indirectamente, a través de vasodilatación arteriolar aferente y aumento de filtración glomerular, dopamina contribuye a una mayor oferta de sodio filtrado a nivel glomerular. El uso de dopamina requiere de adecuada vigilancia: puede provocar necrosis dérmica cuando se extravasa y es capaz de inducir arritmias por ser un agonista de catecolaminas. En el futuro, dopamina tendrá probablemente un rol coadyuvante asociado a otras terapias específicas que prevengan la formación de cilindros, impidan la obstrucción intratubular o induzcan regeneración epitelial como el uso de anticuerpos anti-moléculas de adhesión intercelular o factores de crecimiento tubular.

Soporte nutricional metabólico

Los pacientes críticos presentan hipercatabolismo marcado, con índices de recambio proteico elevados y balances nitrogenados intensamente negativos. La IRA provoca prolongación y acentuación de la fase hipercatabólica. Los altos niveles plasmáticos de cortisol, catecolaminas, glucagon y la resistencia insulínica contribuyen a incrementar el catabolismo proteico. El organismo modifica sus prioridades y mediante influencia hormonal promueve síntesis de proteínas inflamatorias y destrucción de proteínas musculares. Es reconocido que el aporte nutricional adecuado mejora la sobrevida de los pacientes críticos en general. Sin embargo, el aumento de aporte de proteínas contribuye a incrementar los niveles de urea y productos de degradación y por lo tanto empeorar los parámetros que se utilizan para monitorizar la función renal.

El aporte nutricional debe iniciarse una vez superada la fase de reanimación hemodinámica. La vía enteral es la más apropiada para la entrega de fluidos isosmóticos que no generan grandes oscilaciones del volumen intravascular y permiten mantener un adecuado trofismo de barrera intestinal, limitando los fenómenos de colonización o translocación bacteriana. La nutrición parenteral se indica cuando no es posible usar el tubo digestivo, debe iniciarse precozmente y ajustada a los requerimientos del enfermo.

Es recomendable aportar 30-35 Cal/Kg/día a través de hidratos de carbono y lípidos con el fin de optimizar el uso de proteínas en funciones estructurales o reparativas y atenuar los síntomas urémicos. El aporte proteico no debe ser menor de 0,6 a 0,8 gr/Kg y puede ser considerablemente mayor en pacientes hipercatabólicos. En pacientes urémicos se puede estimar el requerimiento proteico mediante diferencia de NU total corporal en 24 horas.

El aporte de sodio debe restringirse solamente si existe hipervolemia, falla cardíaca o hipertensión arterial dependiente de volumen y no cada vez que haya falla renal. El aporte de líquido se debe ajustar de acuerdo al estado de hidratación del paciente, débito urinario y pérdidas probables. Es más simple el manejo nutricional de un paciente en IRA cuando conserva diuresis, ya que permite un aporte de nutrientes sin restricciones de volumen.

Terapia extracorpórea

El 85% de las IRA oligúricas y 35% de las no oligúricas requieren alguna forma de depuración artificial. La introducción de métodos de depuración sanguínea han permitido reducir las complicaciones derivadas del estado urémico y entregar un soporte temporal en espera de la recuperación de la función renal. La hemodiálisis y otros procedimientos de depuración renal sólo reemplazan la función filtradora del riñón pero no otras tan importantes como: reabsorción de glucosa, aminoácidos, electrolitos; regulación de la homeostasis; funciones metabólicas (gluconeogénesis, amoniogénesis, catabolismo de hormonas) o propiedades endocrinas (síntesis de eritropoyetina, vitamina D). De manera que se trata de terapias de soporte y no de reemplazo renal.

NUTRICION PARENTERAL

La alimentación parenteral consiste en el aporte de nutrientes al organismo por vía venosa. Es una técnica de asistencia nutricional de alto costo y con riesgo de complicaciones graves, por lo que esta reservada para casos especiales, que no representan más del 10% de los pacientes que requieren de un apoyo nutricional.

Se indica en pacientes incapaces de utilizar el tubo digestivo por más de 7 días (síndrome de intestino corto, síndrome pilórico etc.), como suplementación de un aporte enteral inadecuado en pacientes graves y en pacientes con indicación de reposo intestinal como por ejemplo en colitis ulcerosa grave, fístulas de alto débito y pancreatitis aguda necrohemorrágica en sus primeras etapas. Debe recordarse que el reposo intestinal atrofia la mucosa intestinal, disminuye la inmunidad local y favorece el paso de gérmenes al torrente sanguíneo (translocación bacteriana). **13**

En pacientes terminales no debe usarse y en algunos casos en los cuales haya alteraciones metabólicas severas, sepsis incontroladas y alteraciones hemodinámicas severas es preferible estabilizar al paciente y luego comenzar con la alimentación.

La nutrición parenteral total (NPT) debe aportar todos los nutrientes necesarios para mantener la homeostasis del organismo: energía, proteínas, minerales, vitaminas y oligoelementos. El aporte calórico se realiza con soluciones glucosadas que aportan 3.4 Kcal/g cuando la glucosa de la solución es dihidra; 3.6 Cal/g si la glucosa de la solución es monohidra; 4 Cal/g cuando la glucosa de la solución es anhídrica (sol glucosada de laboratorio Braun). Las emulsiones lipídicas aportan 9 kcal/g (1.1 kcal/ml de emulsión al 10%, por el contenido de glicerol como solvente y Fosfolípidos como emulsionante). Las proteínas se dan como soluciones aminoacídicas que contienen todos los aminoácidos esenciales y no esenciales.

La nutrición parenteral se puede realizar por vía periférica (vena periférica) o por vía central (vena central). La primera modalidad es menos riesgosa, pero permite aportar soluciones de muy baja osmolaridad ($< 600\text{mosm/l}$) y por ende con escaso aporte de nutrientes. Se utiliza generalmente como suplemento venoso periférico, de otro tipo de alimentación o en enfermos que no pueden utilizar el tubo digestivo por un período corto (ej. post gastrectomía). En estos casos se aportan soluciones de aminoácidos al 3%

y glucosa al 5 o 10% (500mosm/l) según tolerancia, más las vitaminas, minerales y oligoelementos necesarios. Para aumentar el aporte calórico se utilizan lípidos al 10 o 20 % (280 y 330 mosm/l).

La NPT por vía central es de mayor riesgo, pero permite dar soluciones de alta osmolaridad (>600mom/l) y por lo tanto un mayor aporte calórico proteico.

Para realizar la NPT central debe instalarse un catéter por vía subclavia o yugular. Esta última vía es mas fácil de colocar y de menores complicaciones inmediatas, pero es más incómoda para el paciente y mas sucia por ubicarse en el cuello. En general es mejor utilizar la vía con la cual el operador tenga más experiencia y le sea más fácil. Cualquiera sea la vena central que se cateterice se deben tomar estrictas medidas de asepsia (lavado de manos quirúrgico, ropa esterilizada, aseo quirúrgico en la zona de punción). Siempre debe controlarse radiológicamente la posición del catéter, el cual debe quedar en vena cava superior (no en aurícula ni ventrículo derecho). Hay que sellar la entrada del catéter y no utilizarlo para toma de exámenes o infusión de fármacos u otras soluciones.

ADMINISTRACIÓN DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL

Después de haberse instalado fijado y controlado por Rx el catéter, se debe iniciar la NPT de acuerdo a los requerimientos del individuo y al estado metabólico, por lo que se debe tener previamente un perfil bioquímico, electrólitos plasmáticos, y balance hídrico. En primer lugar debe calcularse el volumen que se puede aportar (en general 35-40ml/kg/día) y luego distribuir los nutrientes de acuerdo a los requerimientos y capacidad de metabolización. Los requerimientos de calorías y proteínas deben calcularse para el peso ideal de un individuo.

Existen numerosas fórmulas para determinar los requerimientos basales del individuo (GBE), una de ellas es la Ecuación de Harris-Benedict¹³, que consiste en calcular según los siguientes parámetros:

GBE (varones) kcal/ día = 66.47 + 13.75 (peso en kg) + 5.0 (talla en cm) – 6.76 (edad en años)

GBE (mujeres) kcal/ día = 655.1 + 9.56 (peso en kg) + 1.85 (talla en cm) – 4.68 (edad en años)

1) Proteínas: debe comenzarse con aportes bajos de 0.6 - 0.8 g/kg de peso para evitar alzas del nitrógeno ureico, luego se va aumentando de acuerdo a la tolerancia hasta llegar a aportar los requerimientos. El ideal es calcular los requerimientos a través de balance nitrogenado midiendo la excreción nitrógeno ureico en orina de 24 horas (si es posible conseguir una recolección confiable). La fórmula utilizada para el cálculo de requerimientos es:

(Nitrógeno ureico urinario 24 h + factor de corrección) * 6.25 = proteínas/día.

El factor de corrección por vía venosa es +2 (representa pérdida Nitrogenada por secreción de N desde el tubo digestivo al lumen, y pérdidas adicionales por piel y sudor)

Para corrección en nutrición enteral se usa +3 (1 g adicional por digestibilidad de una proteína de buena digestibilidad). Para corrección en alimentación oral es +4 (2 g adicionales por mala digestibilidad de una mezcla proteica 1/3 animal y 2/3 vegetal).

Se debe ser cauteloso con esta fórmula ya que en condiciones de gran catabolismo, es imposible llegar a cubrir todas las pérdidas nitrogenadas y sólo se consigue generar una carga de solutos que lleva a una azoemia. En rarísimas ocasiones el aporte de proteínas superará los 2 g/kg ideal/día.

2) Glucosa: su aporte está limitado por la capacidad de metabolización del organismo que es de 10 a 12 mg/kg real/min y disminuye en los pacientes sépticos a 6 mg/kg real/min. La NPT se debe iniciar con aportes bajos de glucosa para evitar hiperglucemias y síndromes hiperosmolares e ir aumentando en forma paulatina según tolerancia hasta aportar entre un 50-70% de las calorías no proteicas como hidratos de carbono. Las concentraciones utilizadas dependerán de la cantidad a aportar y el volumen total de alimentación calculado.

3) Lípidos: Debe completarse el aporte calórico con emulsiones grasas, debido que permiten un gran aporte calórico en bajo volumen, son de osmolaridad reducida, no irritan la pared vascular, aportan ácidos grasos esenciales, son vehículo de vitaminas liposolubles y disminuyen los efectos secundarios del uso exclusivo de hidratos de carbono. La utilización de emulsiones grasas en pacientes sépticos es controversial, sin embargo, la mayoría de los autores concuerda que, si bien disminuye algo la capacidad de metabolización de grasas en la sepsis, estas pueden utilizarse. En pacientes con patología respiratoria, la administración de emulsiones lipídicas puede causar reducciones transitorias de la capacidad de difusión pulmonar. El impacto clínico de este fenómeno, usualmente es

insignificante, pero puede ser eliminado evitando la infusión rápida de estas emulsiones (en menos de 4 horas). La administración rápida de lípidos además puede producir problemas de intolerancia como aumentos bruscos de los triglicéridos y dolor abdominal por lo que debe suspenderse su infusión. Es conveniente efectuar un control de triglicéridos séricos durante la segunda hora del primer día de administración de lípidos para observar la capacidad de metabolización del enfermo.

4) Electrolitos: Las necesidades de electrolitos estarán dadas por el balance del paciente. Se debe poner especial atención a las pérdidas extraordinarias y déficit previo.

a) Sodio: se debe aportar de acuerdo a los valores plasmáticos. Normalmente se utiliza el cloruro de sodio. Sin embargo, cuando existe riesgo de hipercloremia debe utilizarse acetato de sodio. Es importante recordar que las correcciones muy rápidas de hiponatremias pueden conducir a problemas neurológicos.

b) Potasio: por ser éste un ión preponderantemente intracelular, sus niveles plasmáticos no representan fielmente su depósito corporal total. Sólo podremos estimar éste depósito contando con niveles plasmáticos y medición del estado ácido base. El paciente desnutrido generalmente está depletado de potasio y durante los primeros días de alimentación, sus requerimientos serán altos. Un aporte juicioso de 60 a 100 mmol/día es recomendable.

c) Fosfato: este es otro ion principalmente intracelular y es importante en todos los procesos de transferencia de energía. Durante las primeras etapas de realimentación sus niveles caen rápidamente como consecuencia de los procesos de anabolismo. Por el contrario en la insuficiencia renal se acumula fosfato y se debe restringir el aporte exógeno. Se da como fosfato monopotásico al 15%. Un aporte diario de 12 a 16 mmoles es recomendable, de acuerdo a las condiciones del paciente.

d) Calcio: El aporte diario de este ión debe ser entre 5 y 10 mmoles, de acuerdo al nivel plasmático. Debe recordarse que la mezcla de calcio y fosfato en la solución de alimentación parenteral puede causar la precipitación de sales de fosfato de calcio. Para evitar esta precipitación debe usarse gluconato de calcio y mantener en la mezcla una relación molar calcio/fosfato de 1:2.

e) Magnesio: El aporte de 8 a 20 mmoles/día es recomendable. Los pacientes con falla renal acumulan magnesio. Por el contrario las pérdidas

digestivas aumentadas por diarrea o fístulas aumentan los requerimientos de este electrolito. Se utiliza generalmente sulfato de magnesio.

5) Vitaminas: Su aporte debe ser diario. Existen soluciones comerciales que permiten aportar los requerimientos diarios de todas las vitaminas, excepto la vitamina K (MVI 12). Este preparado, ha sido utilizado con éxito en NPT hasta por 6 meses sin causar deficiencias vitamínicas. La vitamina K se da en forma IM de acuerdo al tiempo de protrombina.

6) Oligoelementos: Existen soluciones comerciales que contienen zinc, cobre, manganeso, selenio y cromo, según los requerimientos sugeridos. A los pacientes que tengan pérdidas digestivas aumentadas se debe dar un aporte extra de 4 mg de zinc por litro de pérdida. En sujetos con colestasia debe restringirse el aporte de cobre, ya que este mineral se excreta principalmente por vía biliar.

Generalmente los pacientes en NPT no requieren de aportes extras de hierro. Si es necesario aportarlo (NPT >de 2 meses) se da como hierro dextrán por vía intramuscular o complejos hidróxido férrico-sacarosa por vía endovenosa.

CONTROL DEL PACIENTE CON NUTRICIÓN PARENTERAL

Instalada la NPT, los miembros del equipo de nutrición deben controlar al paciente diariamente. Es útil contar con hojas de flujo de nutrición parenteral donde se anoten los aportes diarios, el tiempo de permanencia del catéter y los resultados de los controles de laboratorio. Asimismo, se sugiere utilizar formularios específicos para indicar la nutrición parenteral para el día.

Los protocolos de controles de laboratorio dependerán de cada grupo de trabajo, sin embargo se deben tener en cuenta algunas premisas **16**.

- El catéter debe vigilarse estrechamente, de acuerdo a lo indicado en manejo de enfermería.
- Es imperativo mantener balances hídricos estrictos. Más aún, se recomienda administrar un volumen aproximadamente 1.5 ml por caloría administrada. Si el paciente requiere más volumen, aportarlo por una vía periférica.
- El control de glucemia en los primeros días debe ser cada 6 horas y lo más práctico es usar cintas reactivas. De acuerdo a la glicemia se deberá indicar insulina, la que se puede agregar a la mezcla de NPT los subsecuentes días.

- Es útil controlar electrolitos plasmáticos y nitrógeno ureico diariamente durante los primeros 4 días. Luego los controles se espaciarán de acuerdo a la condición del enfermo.
- Controles de gases arteriales, calcemia, fosfemia, magnesemia y pruebas hepáticas, estudio de coagulación deben realizarse al menos semanalmente.
- No exagerar en el control de laboratorio con exámenes que no vayan a cambiar conductas terapéuticas.

COMPLICACIONES DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL

La nutrición parenteral tiene numerosas complicaciones, las cuales pueden ser evitadas o pesquisadas precozmente con un manejo cuidadoso por parte del equipo de salud. Si un grupo de trabajo tiene un incidencia de mas de un 10% de complicaciones graves (definidas como aquellas que ponen en peligro la vida del paciente o prolongan su hospitalización en más de 7 días) debe revisar seriamente sus condiciones de trabajo.

Numerosos estudios de rendimiento costo beneficio de la NPT han demostrado que una incidencia mayor de complicaciones resta todos los beneficios que una NPT puede aportar a un enfermo **13**.

1.- COMPLICACIONES A PARTIR DEL CATÉTER:

- a) Complicaciones durante la cateterización: Lejos la mas frecuente es la punción arterial, complicación que puede ser catastrófica en presencia de diátesis hemorrágica. En las punciones subclavias se pueden generar neumotórax, que puede requerir de pleurotomía cerrada para su drenaje. Hematomas, punción del conducto torácico, enfisema subcutáneo, embolias aéreas y embolias pulmonares, son complicaciones menos frecuentes, pero hay que tenerlas presente. Es posible también lesionar el plexo braquial o el simpático cervical provocando un síndrome de Horner. Las embolias de catéter por fragmentación del mismo ocurren cuando se intenta retirar una cánula a través del trocar de punción, maniobra que siempre debe evitarse.
- b) Complicaciones mecánicas: Un catéter mal colocado puede llevar a flebitis yugulares; si ha quedado fuera de vena observaremos hidrotórax, hidromediastino o hemotórax. Estas complicaciones se evitan fácilmente con un control radiológico del catéter.
- d) Complicaciones sépticas: Las infecciones a partir del catéter son una complicación frecuente. Estas pueden ser por contaminación de la piel en la zona de entrada del catéter, por contaminación durante los cambios de líneas y menos frecuentemente por contaminación de las soluciones administradas. Es infrecuente que un catéter se infecte como foco secundario de una sepsis de otro origen. Los gérmenes más comunes son:

S. aureus, *S. epidermidis*, *strep. fecali*, *e. coli*, y hongos. Las complicaciones sépticas se previenen en su gran mayoría con un buen manejo de enfermería. **15**

Si un paciente con NPT presenta fiebre se debe seguir el siguiente esquema **16**:

- 1) Cuando aparece el síndrome febril buscar inmediatamente posibles focos, mediante examen físico completo y revisión del sitio de punción. Si éste tiene signos de inflamación retirar inmediatamente el catéter.
- 2) Para descartar la presencia de pirógenos es recomendable el cambio de líneas y soluciones.
- 3) Si continúa con fiebre se deben realizar hemocultivos.
- 4) Si a las 24 hrs (o antes de acuerdo al tiempo de permanencia del catéter y las condiciones del enfermo) continua la fiebre debe cambiarse el catéter, cambio que se puede efectuar con la técnica de Seldinger (guía de alambre) y realizar cultivo y gram de la punta. Si desaparece la fiebre se continúa con la NPT. En caso de continuar el enfermo con fiebre y el gram o cultivo del catéter retirado es positivo, se debe retirar el nuevo y suspender la NPT durante 24-48 hrs mientras se inicia un tratamiento antibiótico.
- 5) Paralelamente deben buscarse focos urinarios, respiratorios, de herida operatoria, y drenajes en pacientes quirúrgicos.
- 6) Si la fiebre desaparece al retirar un catéter, se puede evitar el uso de antibióticos, salvo en las sepsis por hongos en que se debe vigilar estrechamente al paciente por el riesgo de desarrollo de abscesos fríos posteriores.

2.-COMPLICACIONES METABÓLICAS:

Estas complicaciones se pueden evitar en su mayoría mediante un aporte juicioso de nutrientes y electrolitos y mediante un control de laboratorio regular.

- a) Hiperglucemia: puede progresar a coma hiperosmolar. Se presenta por infusión excesiva de glucosa o por un aumento de los requerimientos de insulina debido a estrés o infección. Se previene con controles de glicemia cada 6 hrs mientras se estabiliza el paciente y después con glicemias diarias o día por medio en casos de NPT muy largas. Se trata con insulina cristalina subcutánea, para lo cual es conveniente contar con esquemas de dosificación. Una glicemia sobre 400 mg/dl debe hacer suspender la NPT y dejar al paciente con una solución glucosada al 5 o 10%, salvo que se documente un cambio brusco del flujo de administración en las últimas

horas. La aparición de hiperglucemias en un paciente estabilizado debe hacer sospechar la presencia de focos sépticos.

b) Hipoglucemia: es menos frecuente y generalmente secundaria a suspensión brusca de la infusión de glucosa o sobredosificación de insulina. Se trata aumentando el aporte de glucosa.

c) Hipercalcemia: se debe a un aporte excesivo o secundario a insuficiencia renal. Se previene con monitoreo diario hasta estabilizar los requerimientos y se trata disminuyendo el aporte y ocasionalmente aumentando las pérdidas.

d) Hipocalcemia: se produce por inadecuado aporte o por aumento de las pérdidas y en casos de gran anabolismo. Se trata aumentando el aporte.

e) Hipercalcemia: se produce por aporte excesivo y se trata disminuyendo la dosis de calcio.

f) Hipocalcemia: es secundaria a un bajo aporte o a hiperfosfatemia. Se trata aumentando el aporte de calcio y regulando la fosfatemia.

g) Hipermagnesemia: se presenta generalmente en pacientes con insuficiencia renal, por lo que debe disminuirse su aporte.

h) Hipomagnesemia: se observa en pacientes muy anabólicos y se trata aumentando la dosis.

i) Acidosis metabólica: generalmente es secundaria a aporte excesivo de cloro (cloruro de sodio y potasio) y se previene utilizando sales no cloradas de estos cationes (acetatos).

j) Deficiencia de ácidos grasos esenciales: Ocurre cuando no se aportan regularmente emulsiones lipídicas. Las manifestaciones bioquímicas de la deficiencia aparecen a los 10 días de una NPT sin lípidos y las consecuencias clínicas pueden aparecer a las tres semanas. Se producen alteraciones importantes de la inmunidad y problemas de cicatrización. Clínicamente se observa caída del pelo y alteraciones en la piel.

k) Deficiencias vitamínicas: Rara vez se ven, actualmente al contar con preparados que fácilmente cubren los requerimientos.

m) Retención nitrogenada: Se presenta en pacientes con insuficiencia renal o por aporte excesivo de proteínas.

n) Aumento de las enzimas hepáticas: es frecuente observar discretos cambios en transaminasas y fosfatasa alcalinas durante la NPT, que no tienen mayor trascendencia. Sin embargo en situaciones en que se aportan grandes cantidades de carbohidratos se ha descrito la aparición de hígados grasos severos y disfunción hepática clínica. En niños se han descrito colestasias durante NPT cuya causa no está bien aclarada.

En la hidratación convencional, diferente a la que se realiza en la hiperalimentación parenteral, la meta energética es ofrecer 400 a 600 kcal/día, bajo la forma de suero glucosado al 5% o al 10%, de manera que la cetosis del ayuno sea suprimida, y la gluconeogénesis del postoperatorio

atenuada en aproximadamente el 50%. Administraciones de cantidades mayores de glucosa, no acompañadas de proteínas y otros nutrientes esenciales, son inútiles y pueden propiciar hasta hiperglucemia u otros trastornos hepatocelulares, por lo que no se deben de prescribir. **15**

OBJETIVOS

Comprobar que el planteamiento de administrar al paciente quirúrgico en ayuno 2 litros de solución mixta más 60mEq KCl son suficientes para mantener estable metabólica e hidroelectrolíticamente durante los primeros 5 días del mismo; mientras que, en caso de que el ayuno, por padecimiento de base, amerite más de 5 días ofrecerle nutrición parenteral al paciente para continuar con los requerimientos hidroelectrolíticos y energéticos necesarios calculada por medio de la ecuación de Harris Benedict con variables por factor actividad.

HIPOTESIS

Administrarle al paciente en ayuno (de al menos 48 horas y máximo 7 días) con patología quirúrgica 2Lts de solución mixta más 60 mEq de KCl en 24 horas es suficiente para mantenerlo en equilibrio hidroelectrolítico y metabólico adecuado tomando en cuenta el factor actividad.

Administrarle al paciente en ayuno (de al menos 48 horas) con patología quirúrgica 2Lts de solución mixta más 60 mEq de KCl en 24 horas NO es suficiente para mantenerlo en equilibrio hidroelectrolítico y metabólico adecuado tomando en cuenta el factor actividad.

JUSTIFICACION

El manejo del paciente quirúrgico en ayuno por padecimientos que imposibiliten el uso de vía oral de manera temprana, es crucial para la evolución satisfactoria del mismo. Por tal motivo, buscamos uniformar criterio de aporte hidroelectrolítico básico junto con aporte calórico, ya que de no ser administrados los requerimientos mínimos la resolución del padecimiento pudiera ser de manera tórpida, con posibilidades de complicaciones inherentes al padecimiento que obligue a suspender la vía oral, así como la estancia intrahospitalaria sería más prolongada. Ya que las alteraciones electrolíticas más comunes son del Sodio y Potasio, serán las que se establezcan en este protocolo.

DISEÑO METODOLOGICO

Se realizó estudio observacional, abierto, longitudinal, prospectivo y comparativo, en el cual se eligieron 200 pacientes que ingresaron al servicio de Cirugía del Hospital Gral. Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez – ISSSTE del periodo comprendido de Enero del 2006 a Junio del 2007, que por patología de ingreso no era posible continuar la vía oral, dividiéndose en 2 grupos: Grupo A, pacientes sin padecimientos de base que modifiquen el estado hidroelectrolítico. Grupo B, pacientes que padezcan de enfermedades crónico degenerativas que pueden llegar a modificar *per se*, el estado hidroelectrolítico. A su vez dichos grupos se subdividieron de la siguiente manera: subgrupo A1, cuando se llevó un ayuno de al menos 48hrs hasta máximo 7 días se le administró 2000 ml de solución mixta más 60 mEq KCl en 24 horas; subgrupo A2, en los casos que fue obligatorio continuar con ayuno más allá de 7 días se le inició nutrición parenteral calculada según Ecuación de Harris Benedict (en pacientes con fístulas o drenajes con gasto alto, las pérdidas a través de las mismas se repusieron con solución hartmann 1:1). De la misma manera se subdividió a grupo B: B1 y B2. A los cuales se les realizó diariamente, durante su estancia, balance de líquidos y electrolitos, tomando en cuenta los ingresos de líquidos como también se determinó balance de electrolitos, según la concentración de estos últimos en las distintas secreciones del cuerpo, referido en la literatura. Así mismo, se les monitorizó con Biometría hemática completa, Química sanguínea, Electrolitos séricos (y urinarios en casos especiales), pruebas funcionales hepáticas, gasometría arterial, medición de PVC. Se establecieron los resultados de los grupos y subgrupos de acuerdo a sexo, grupo etario, padecimiento quirúrgico que requirió el ayuno, si requirió o no manejo de cualquier alteración hidroelectrolítica, patologías quirúrgicas que predominaron con desequilibrio hidroelectrolítico, días de estancia intrahospitalaria y el tipo de resolución del padecimiento, tipo de alteración gasométrica, casos con falla renal. Dichos resultados se analizaron estadísticamente mediante determinación de *media, desviación Standard y t de Student, apoyados por Calculadora Texas Instruments (TI-83)*. Con los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

CRITERIOS DE INCLUSION

- Mayores de 18 años
- Que requieran de por lo menos 48hrs de ayuno
- Sexo indistinto
- Padecimiento de resolución quirúrgica inmediato, mediato o tardío
- Padecimientos como complicaciones de procedimientos quirúrgicos

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes que su estado comórbido sea grave, previo al inicio del protocolo
- Pacientes embarazadas
- Menores de 18 años
- Ayuno menor de 48hrs
- Pacientes que no quieran ingresar al protocolo de estudio y que no firmen el consentimiento informado

CRITERIOS DE ELIMINACION

- Fallecimiento del paciente por causas ajenas a variables del protocolo
- Que el paciente se niegue a la monitorización de por lo menos cada 24hrs en toma de muestras sanguíneas
- Que el control de líquidos no sea fidedigno o que no se haya realizado en su totalidad en 24hrs
- Que el paciente no cumpla con el ayuno estrictamente indicado
- Que el paciente pida su traslado a otra unidad o Alta voluntaria

RESULTADOS

Se seleccionaron 200 pacientes que ingresaron al servicio de cirugía general del Hospital Fernando Quiroz Gutiérrez – ISSSTE, de los cuales durante el estudio se eliminaron 50 pacientes por algunas de las causas dentro de la cláusula de criterios de eliminación, quedando por resultado 150 pacientes, dividiéndose 75 pacientes dentro del grupo A, correspondiendo 60 pacientes (80%) al sexo masculino y 15 pacientes (20%) al sexo femenino; 75 pacientes del grupo B, 50 pacientes del sexo masculino (67%) y 25 (33%) pacientes del sexo femenino (Ver gráfica 1). Del grupo A se subdividieron en grupo A1, 50 pacientes, y en grupo A2, 25 pacientes. Del grupo B se subdividieron en grupo B1, 60 pacientes, y en grupo B2, 15 pacientes.

Respecto a pacientes por grupo etario, del grupo A1: 13 pacientes correspondieron de 18 a 30 años; 9 pacientes de 31 a 40 años; 20 pacientes de 40 a 50 años y 8 pacientes de 51 años o más. Del grupo A2: 4 pacientes de 31 a 40 años; 6 pacientes de 40 a 50 años y 15 pacientes de 51 años o mas (ver gráfica 2). Del grupo B1: 15 pacientes de 31 a 40 años; 35 pacientes de 41 a 50 años y 15 pacientes de 51 años o mas. Del grupo B2: 3 pacientes de 31 a 40 años; 6 pacientes de 41 a 50 años y 6 pacientes de 51 años o mas (ver gráfica 3).

Realizamos balance de líquidos y electrolitos en todos los pacientes en base a sus requerimientos de acuerdo a su edad (ver tabla 1). Así como repusimos las pérdidas en base a la composición de los líquidos corporales (ver tabla 3), logrando con esto un balance adecuado de la alteración hidroelectrolítica y ácido-base que presentó cada paciente. Presentamos a continuación los tipos de desequilibrios que presentaron nuestros pacientes.

De los pacientes del grupo A1, ninguno presentó alteración hidroelectrolítica durante la terapia en ayuno, con una media para sodio de 139 y para potasio de 4.7 ($p < 0.035$). Del grupo A2, 8 pacientes (32%) presentaron hiponatremia (media de 132.6, con una desviación Standard de 0.903; $p: 0.32$) y 1 paciente (4%) presentó hipocalemia de 3.1 (ver gráfica 4). Respecto al grupo B1, 10 pacientes (17%) presentaron hiponatremia (media de 132.9; desviación Standard 0.99; $t: 0.16$; $p: 0.87$); 6 pacientes (10%), presentaron hipernatremia (media 146.8); 6 pacientes (10%) presentaron hipercalemia (media 5.5); 5 pacientes presentaron hipocalemia (media 3.3; desviación Standard 0.083; t igual 0.96; $p 0.36$) (ver gráfica 5). En cuanto al grupo B2, 3 pacientes (20%) presentaron hiponatremia (media 133; desviación Standard: 0.763; 1 paciente (7%) presentó hipernatremia

(Na de 147); 4 pacientes (27%) presentaron hipocalcemia (media 3.2; desviación Standard: 0.216) (ver gráfica 6). Se comparó los pacientes de hiponatremia del grupo A2 con hiponatremia del grupo B2, dando por resultado una desviación Standard de 0.903, p 0.32.

El tipo de solución que se utilizó predominantemente fue la solución salina al 0.9% y hartmann (70%), solución salina al 0.45% en 10%, solución glucosada 5% en 5% de los casos; sin embargo, en 15% de los casos hubo necesidad incluso de administrar albúmina o plasma fresco, para mejorar el estado hídrico y la distribución de los líquidos en los distintos compartimientos del organismo.

Gasométricamente hablando, los resultados fueron: del grupo B2, 2 pacientes presentaron acidosis respiratoria y 1 paciente acidosis metabólica. Del grupo B1, se documentó 2 pacientes con acidosis metabólica.

Respecto a falla renal, durante la estancia hospitalaria de estos pacientes: desarrollaron IRA, 1 paciente del grupo B1 desarrolló IRA de tipo prerrenal asociado a choque séptico por colangitis y 2 pacientes del grupo B2, 1 paciente presentó IRA de tipo prerrenal por sepsis abdominal asociada a fístula enterocutánea y otro, con trombosis mesentérica, desarrolló IRA renal intrínseca asociada a falla orgánica múltiple. Todos los pacientes, excepto el de trombosis mesentérica, respondieron adecuadamente al manejo con cristaloides, diuréticos y dopamina a dosis dopa.

En cuanto a los días de estancia intrahospitalaria: para los pacientes del grupo A1, la media fue de 3 días (rango de 3 a 6); para grupo A2, la media fue de 9 días (rango de 7 a 15); para grupo B1 fue de 4 días (rango de 3 a 8 días) y para el grupo B2 fue de 17 días (rango de 9 a 35 días) (ver gráfica 7).

Dentro de los subgrupos, se encontraron el siguiente número de patologías indicativas de ayuno:

Para el grupo A1: apendicitis complicada, 10 casos (20%); resección intestinal, 7 casos (14%); herida abdominal por arma de fuego, 5 casos (10%); esofagitis cáustica, 1 caso (2%); colecistitis aguda, 11 casos (22%); hemicolectomía, 5 casos (10%); sangrado de tubo digestivo (STD), 5 casos (10%); cáncer gástrico, 5 casos (10%) y pancreatitis Balthazar B, 1 caso (2%) (Gráfica 8).

Para el grupo A2: lesión de vía biliar, 1 (4%); fistula enterocutánea, 2 (12%); hemicolectomía, 5 (20%); síndrome icterico, 5 (20%); enfermedad diverticular complicada, 3 (12%); cáncer colorectal, 4 (16%); CUCI, 1(4 %); Tumor de Klatskin, 2 (8%) y absceso residual, 1 (4 %). (Gráfica 9)

Para el grupo B1: colecistitis aguda, 25 (42%); resección intestinal, 5 (8%); pancreatitis postCPRE, 5 (8%); colangitis, 1 (2%); absceso hepático, 2 (3%); apendicitis complicada, 10 (17%); lesión de vía biliar, 1 (2%); STD, 6 (10%) y síndrome icterico, 5 (8%). (Gráfica 10).

Para el grupo B2: síndrome de intestino corto, 2 (13%); lesión de vía biliar, 1 (7%); estenosis anastomótica, 3 (20%); fistula enterocutánea, 3 (20%); tumor de klatskin, 1 (7%); pancreatitis Baltasar D, 1 (7%) y trombosis mesentérica, 4 (26%). (Gráfica 11).

Respecto al tipo de resolución de la patología indicativa de ayuno: del grupo A1, 22 pacientes (44%) se resolvieron de manera inmediata, 19 pacientes (38%) de forma mediata y, tardía 9 pacientes (18%). En el grupo A2, a 14 pacientes se les resolvió su patología de manera mediata (56%) y 11 pacientes (44%) de manera tardía. En lo que respecta al grupo B1, a 17 pacientes se les resolvió su patología de manera inmediata (28%), mediata a 36 pacientes(60%) y tardía a 7 pacientes (12%). En el grupo B2, a 3 pacientes se les ofreció tratamiento de manera mediata (20%) y a 12 pacientes (80%) de manera tardía.

Cabe aclarar que el tipo de resolución quirúrgica que se le ofreció a cada paciente incluido en el presente estudio fue en virtud de que las condiciones clínicas y metabólicas del paciente permitieran realizarlo de manera inmediata o que la patología, *per se*, ameritara tratamiento quirúrgico de urgencia, independientemente del estado general y metabólico del paciente. En los casos a los cuales se les ofreció tratamiento mediato o tardío fue con el objeto de mejorar las condiciones nutricionales e hidroelectrolíticas y, en los casos que ameritaron, para preparar intestino de manera preoperatoria y resolver su patología en un tiempo quirúrgico.

Dentro de los procedimientos quirúrgicos que se realizaron a los pacientes, que se caracterizaron por pérdidas importantes de líquidos y electrolitos fueron ileostomía en 4 pacientes (2.6%), como es el caso que se muestra en la figura 2 de paciente femenino de 50 años, que fue sometida a colectomía total con ileostomía y bolsa ileal en J por ser refractaria a manejo conservador a base de mesalazina, manifestándose como dolor abdominal con evacuaciones diarreicas líquidas, mucosanguinolentas, pérdida de peso y síndrome anémico.



Figura 2. Femenino de quinta década de la vida, sometida a colectomía total con bolsa ileal en J por CUCI con ileostomía temporal protectora

Se presentaron 5 pacientes (3.3%) por patología de vía biliar ameritaron abordaje a ese nivel (4 pacientes por coledocolitiasis y 1 por fistula biliar de alto gasto), manejada con colocación de sonda de Kerr, ejemplo de este tipo de procedimiento, paciente femenino de la quinta década de la vida que fue sometida a exploración de vías biliares por coledocolitiasis, diagnosticada mediante colangiografía transoperatoria durante una colecistectomía abierta, como se muestra en la figura 3.

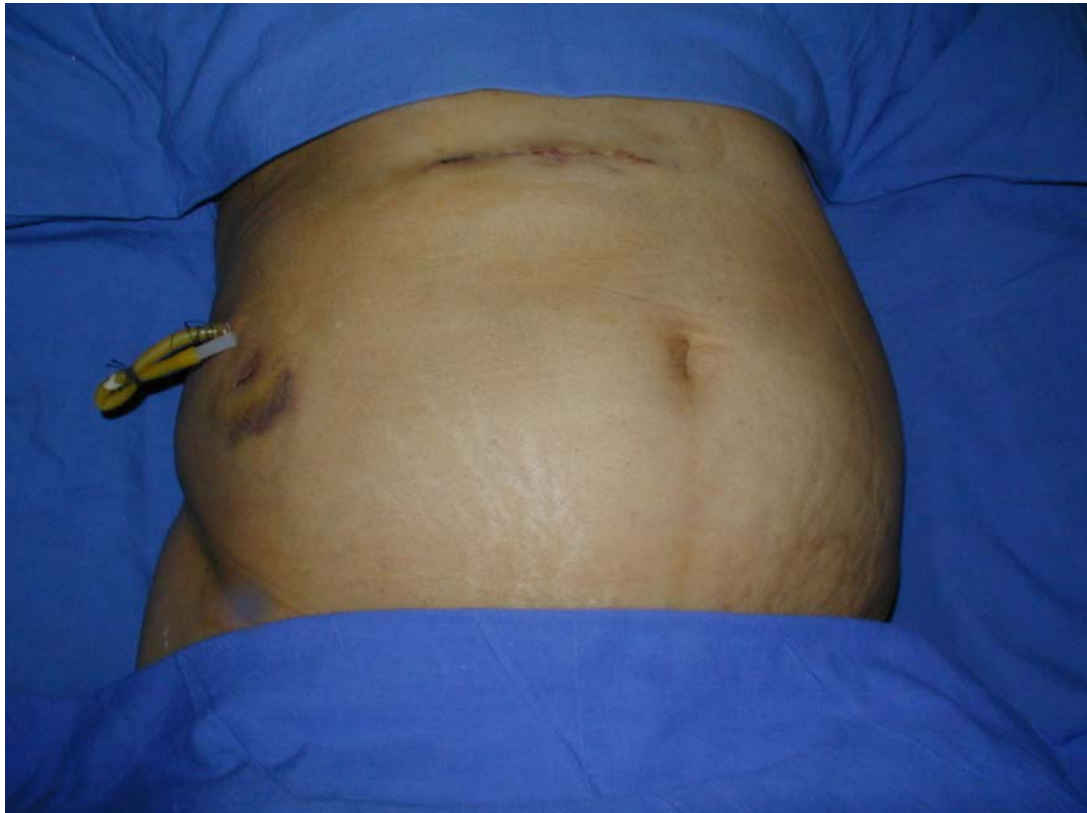


Figura 3. Femenino de la quinta década de la vida postoperada de exploración de vías biliares con sonda de Kerr pinzada.

Se estudiaron 7 (4.6%) pacientes que presentaron fístula enterocutánea, posterior a evento quirúrgico (6 por dehiscencia de anastomosis y 1 paciente masculino de 70 años de edad, que presentó fístula por enfermedad diverticular complicada con perforación sellada, la cual se identificó clínicamente por drenaje de material intestinal a través del penrose (figura 4) y se corroboró mediante fistulografía, revelando imagen de sigmoides con presencia de enfermedad diverticular (figura 5).

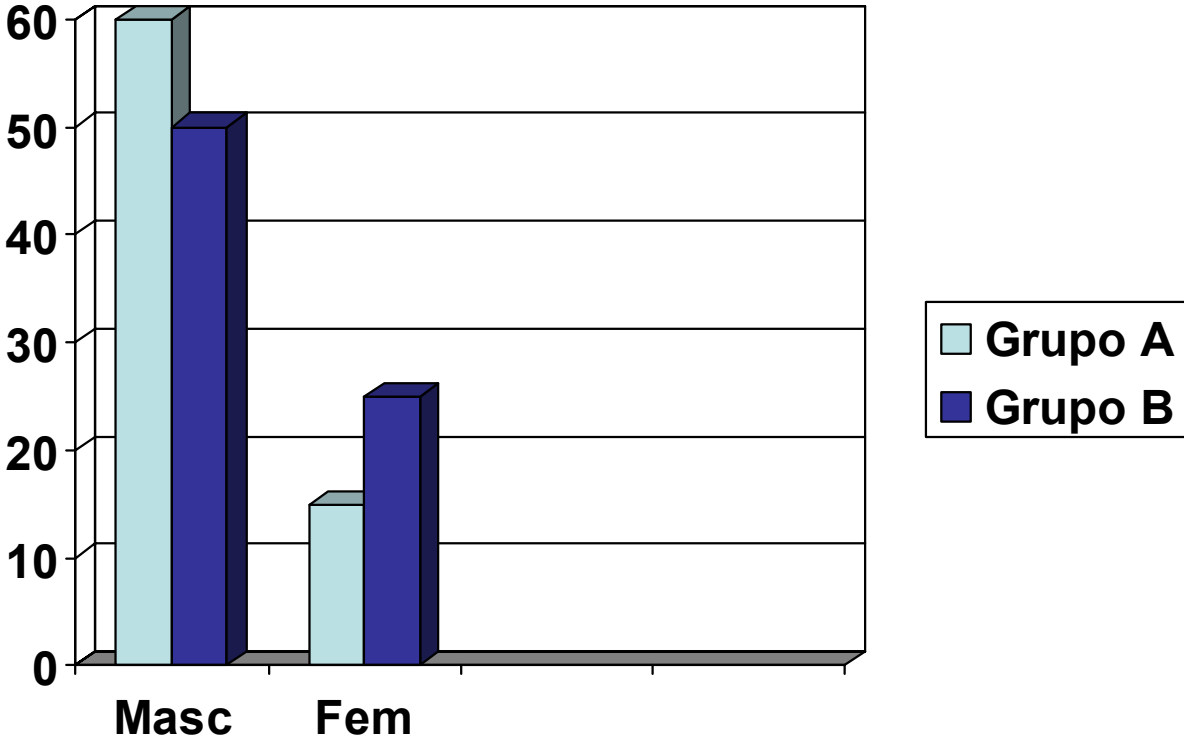


Figura 4. Paciente masculino de la séptima década de la vida, postoperado de apendicectomía con perforación de divertículo que posteriormente desarrolló fístula sigmoidea, la cual de inicio se manejó conservadoramente con cierre completo de la misma, y en segundo tiempo se sometió a hemicolectomía izquierda. La presente imagen con presencia de gasto intestinal del drenaje izquierdo.

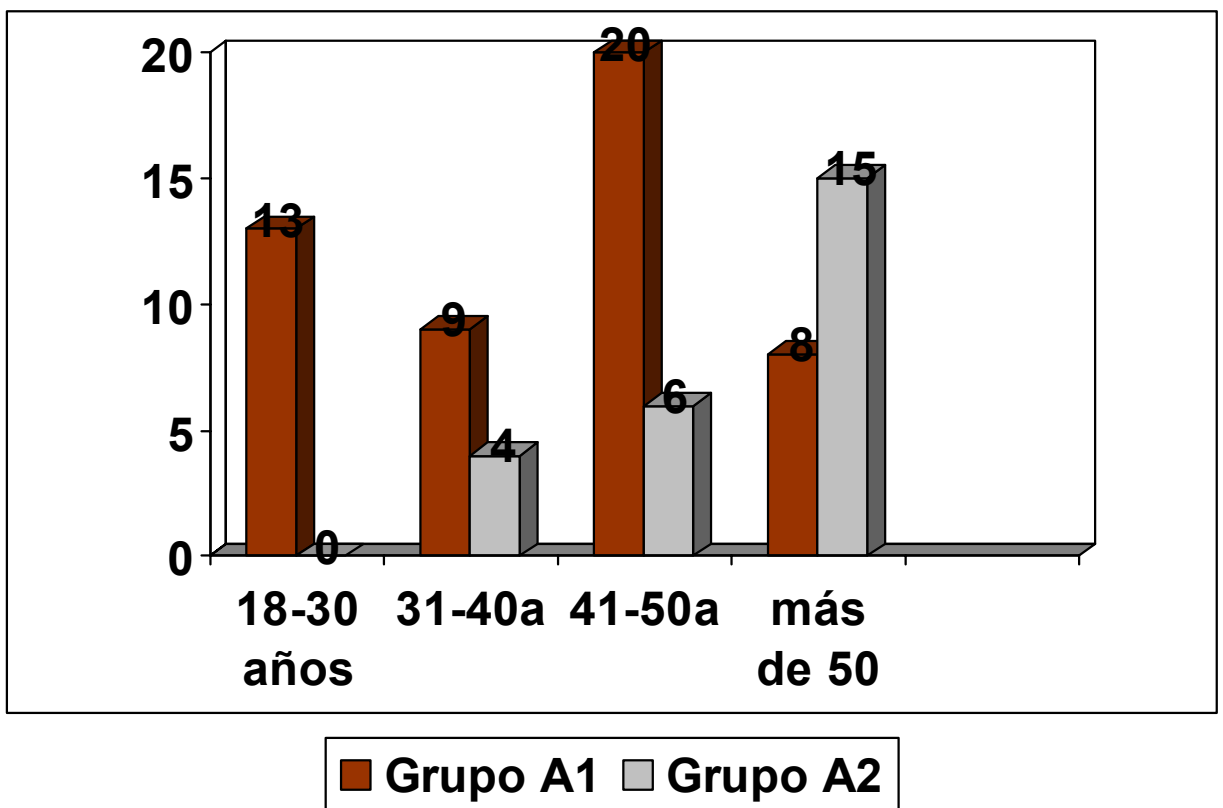


Figura 5. Fistulografía donde se observa el trayecto fistuloso que comunica a sigmoides con enfermedad diverticular.

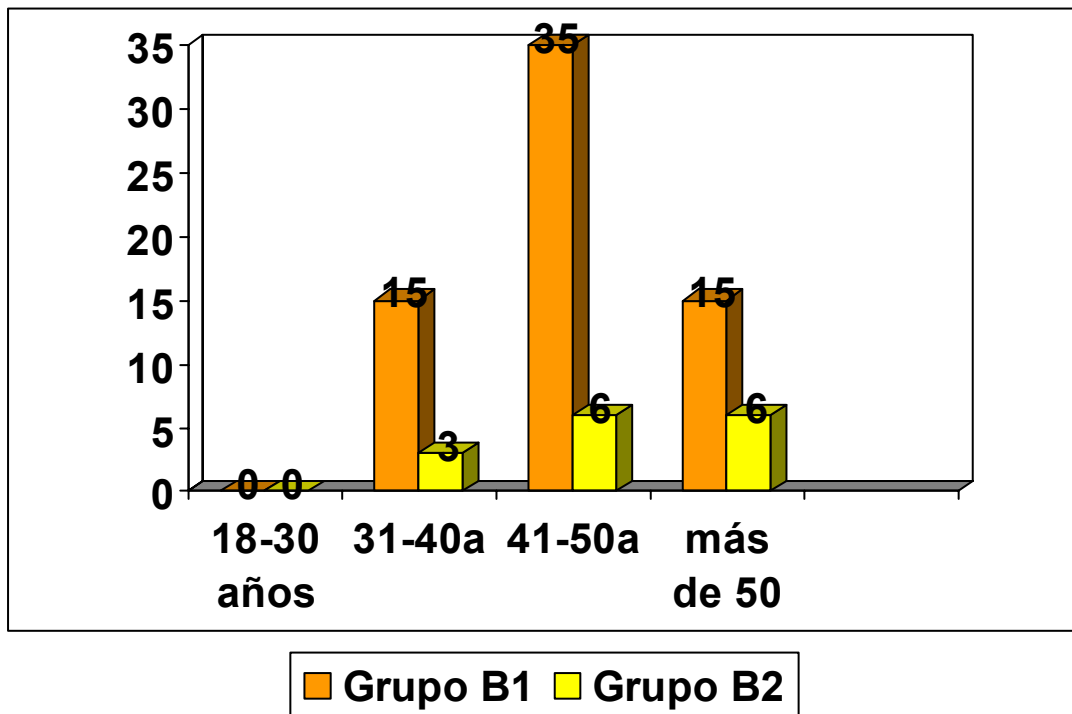
RELACION DE PACIENTES POR GRUPO Y SEXO (Gráfica 1)



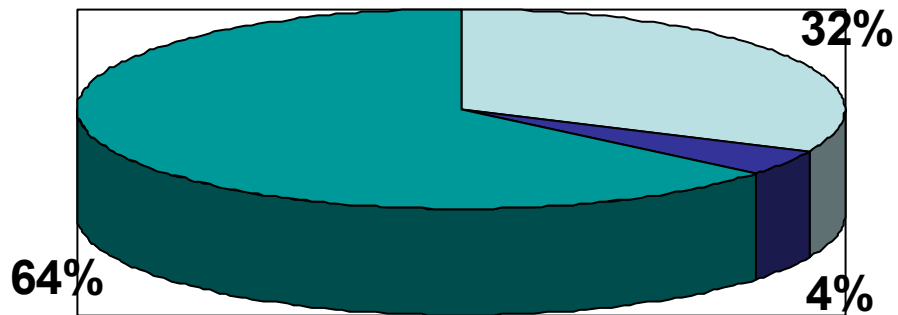
PROPORCION DE PACIENTES DEL GRUPO A POR GRUPO ETARIO
(Gráfica 2)




PROPORCION DE PACIENTES DEL GRUPO B POR GRUPO ETARIO
(Gráfica 3)

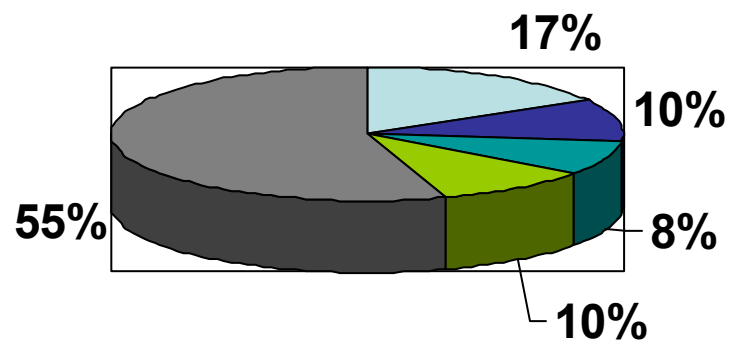


**PROPORCION DE PACIENTES DEL GRUPO A2 CON
DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO
(Gráfica 4)**



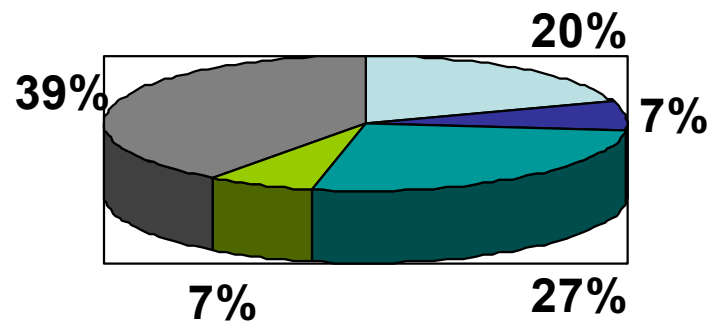
-  Hiponatremia
-  Hipocalcemia
-  Sin desequilibrio hidroelectrolítico

**PROPORCION DE PACIENTES DEL GRUPO B1 CON
DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO
(Gráfica 5)**



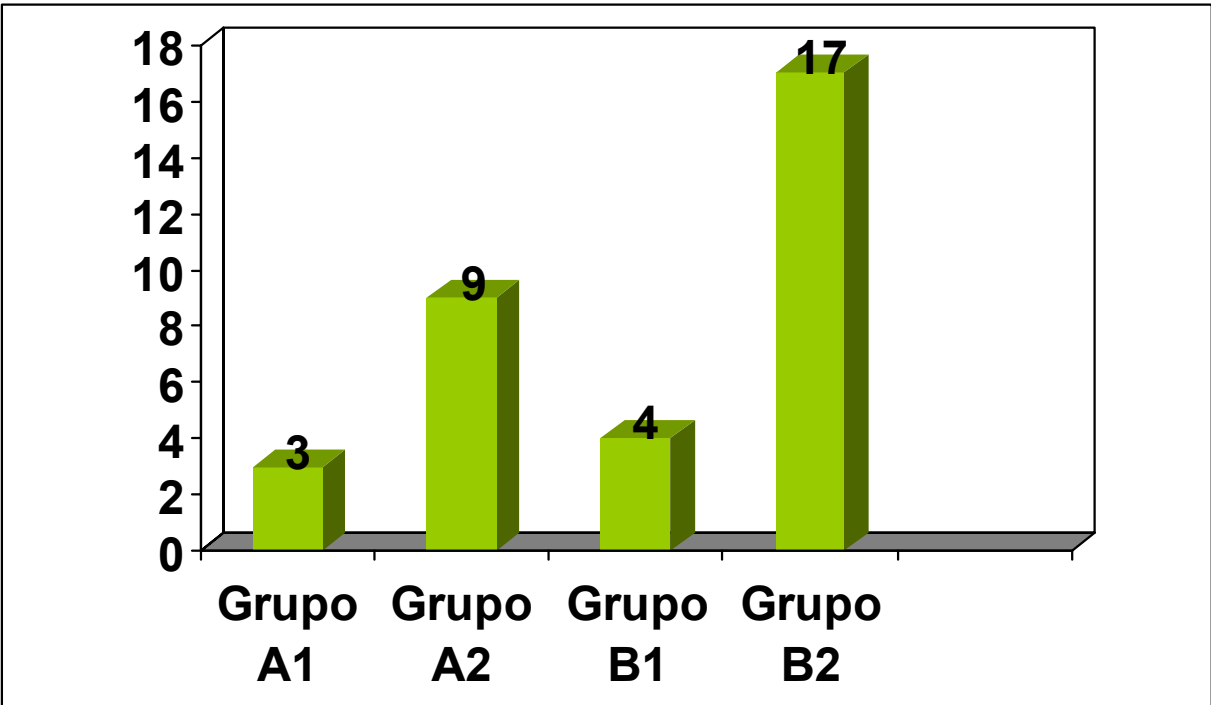
- Hiponatremia
- Hipernatremia
- Hipocalcemia
- Hipercalemia
- Sin desequilibrio hidroelectrolítico

**PROPORCION DE PACIENTES DEL GRUPO B2 CON
DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO
(Gráfica 6)**



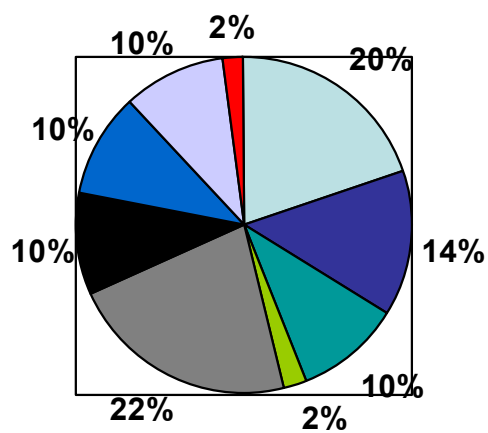
- Hiponatremia
- Hipernatremia
- Hipocalemia
- Hipercalemia
- Sin desequilibrio hidroelectrolítico

**PROMEDIO DE DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA
POR GRUPOS
(GRAFICA 7)**



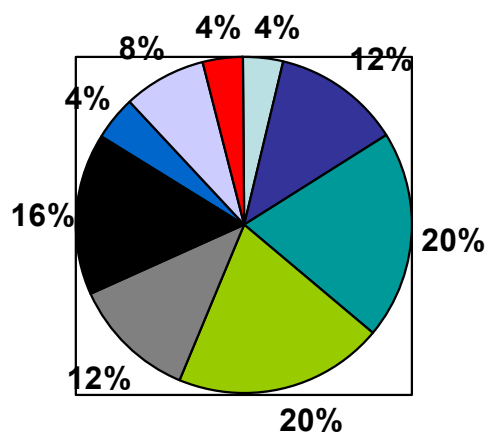
■ **Días de estancia intrahospitalaria**

**PATOLOGIAS QUE AMERITABAN AYUNO DEL GRUPO A1
(GRAFICA 8)**



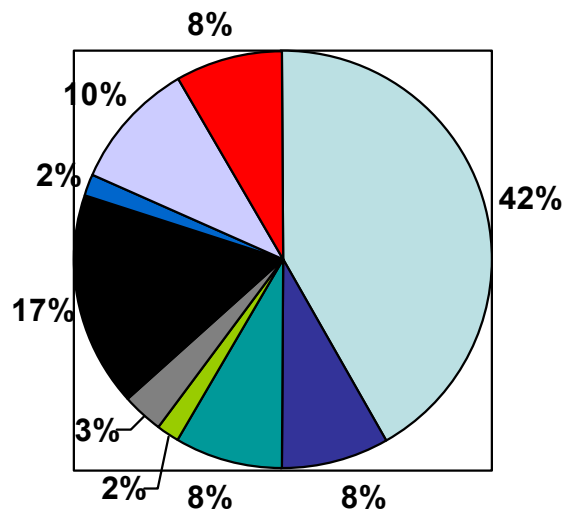
<input type="checkbox"/> Apendicitis complicada	<input type="checkbox"/> Resección intestinal
<input type="checkbox"/> Herida por arma de fuego	<input type="checkbox"/> Esofagitis caústica
<input type="checkbox"/> Colecistitis Aguda	<input type="checkbox"/> Hemicolectomía
<input type="checkbox"/> STD	<input type="checkbox"/> Cáncer gástrico
<input type="checkbox"/> Pancreatitis Balthazar B	

**PATOLOGIAS QUE AMERITABAN AYUNO DEL GRUPO A2
(GRAFICA 9)**



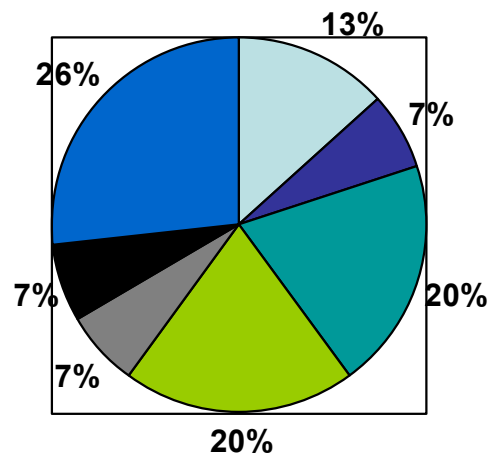
Lesión de vía biliar	Fístula enterocutánea
Hemicolecotomía	Síndrome icterico
Enf. Diverticular complic.	Cáncer colorectal
CUCI	Tumor de Klatskin
Absceso residual	

**PATOLOGIAS QUE AMERITABAN AYUNO DEL GRUPO B1
(GRAFICA 10)**



□ Colecistitis aguda	■ Resección intestinal	■ Pancreatitis postCPRE
■ Colangitis	■ Absceso hepático	■ Apendicitis complicada
■ Lesión vía biliar	■ STD	■ Síndrome icterico

**PATOLOGIAS QUE AMERITABAN AYUNO DEL GRUPO B2
(GRAFICA 11)**



DISCUSION

De todos los resultados obtenidos, el único con valor estadístico significativo fue el del grupo A1, en donde no se presentó alteración hidroelectrolítica. Como se refiere en la literatura en pacientes clínicamente sanos, es decir, sin ninguna enfermedad subyacente que condicione desequilibrio hidroelectrolítico, el administrar la solución mixta con KCl propuesta en este estudio es suficiente para mantenerlo, desde el punto de vista, hidroelectrolítico y metabólico estable, en ayuno menor a 7 días. Así mismo, los días de estancia intrahospitalaria tienen relación directamente proporcional con adecuado equilibrio hidroelectrolítico y patología quirúrgica, es decir, que a mayor gravedad de padecimiento que obligue a la hospitalización y al ayuno, aunado a mayor desequilibrio electrolítico, mayor será la estancia intrahospitalaria del paciente. Respecto al uso de nutrición parenteral en pacientes con o sin enfermedades subyacentes, se presentaron las alteraciones electrolíticas esperadas, según la literatura, y estadísticamente no fueron significativas las diferencias en los grupos A2, B1 y B2.

Respecto al grupo etario, los pacientes que más alteraciones electrolíticas presentaron fueron los mayores de 51 años (hablando por porcentajes), por la labilidad propia de los pacientes, aunque predominaron los pacientes del grupo etario de 41 a 50 años.

Del total de hiponatremias que se documentaron en el estudio, el 90% fueron de tipo hipertónico secundario a hiperglucemia; mientras que el 10% restante, se englobaron dentro de las hiponatremias hipovolémicas asociadas a pérdidas por fistula enterocutánea e ileostomía aunado a deshidratación isotónica.

En la actualidad la ileostomía y colostomía en pacientes con cáncer de colon, enfermedad diverticular complicada, colitis ulcerativa crónica, lesiones intestinales por herida por proyectil de arma de fuego o punzocortante, están indicadas exclusivamente en aquellos casos que presenten perforación libre con peritonitis generalizada con más de 6hrs de evolución y su empleo actual oscila entre el 5 y 10% de los casos. En el Hospital Fernando Quiroz Gutiérrez ISSSTE con el empleo de nutrición parenteral y preparación preoperatoria en colon realizamos la cirugía en un tiempo quirúrgico en el 90-95% de los casos con excelentes resultados en 60 pacientes con cáncer de colon con suboclusion intestinal sin evidencia

de irritación abdominal por compromiso vascular, pacientes con enfermedad diverticular complicada con estenosis, absceso peridiverticular, hemorragia y fistulas externas o vesicales. Durante nuestro estudio realizamos 4 ileostomías, 1 caso por colitis ulcerativa crónica como medida de protección temporal de la bolsa ileal en J, 2 pacientes con sepsis abdominal franca (por divertículo de Meckel perforado y dehiscencia de anastomosis con material purulento en cavidad aunado a desnutrición) y el último con trombosis mesentérica. Los pacientes con ileostomía presentan pérdidas de líquidos que oscilan en 800 y 1000 ml en 24 horas; sin embargo, en los casos de gastroenteritis, transgresión dietética, recurrencia de enfermedad inflamatoria, etc., estos gastos aumentan hasta 2000 ml. Lo cual demanda un control estricto de líquidos y electrolitos y equilibrio ácido base con restitución adecuada de las pérdidas mediante cargas para evitar desequilibrios que pongan en peligro la vida del paciente; usualmente la reposición se logra con solución hartmann o fisiológica. Así mismo, el contenido ileal es rico en enzimas proteolíticas aunado a un pH aproximado de 7.0 De hecho a un paciente ileostomizado, se considera en constante deshidratación leve de tipo isotónica. Sin embargo no sólo condiciona desequilibrio hidroelectrolítico importante sino también otras complicaciones como dermatitis perilesional, hernia paraestomal, isquemia, necrosis, prolapso o estenosis del estoma; y de manera secundaria, se aumenta el riesgo de litiasis renal y colelitiasis, esta última por pérdida de sales biliares a través del estoma y, en los casos que se les realizó resección distal de íleon, por interrupción de la circulación enterohepática.

En el presente estudio, 5 pacientes (3.3%) fueron sometidos a exploración de vías biliares (EVB): 4 por coledocolitiasis, de las cuales 3 de tipo residual, posterior a colecistectomía convencional, no se contaba con colangiografía transoperatoria, como consecuencia pasaron inadvertidas; 1 por coledocolitiasis primaria; y el otro caso, por lesión de la vía biliar de tipo Strasberg A (falla técnica en ligadura del muñón del conducto cístico). Esta patología implica un reto en balance de líquidos y electrolitos, ya que cuando se realiza EVB, se coloca sonda en T o de Kerr como parte del control postoperatorio para descartar la posibilidad de obstrucción de la vía biliar principal. En condiciones normales, es decir, cuando los pacientes no presentan obstrucción en el drenaje de la vía biliar, los gastos a través de la sonda son de aproximadamente 150 a 200 ml en 24hrs, que no afectan el estado hídrico del paciente en la mayoría de los casos, e incluso la sonda en T la cerramos al cuarto o quinto día del postoperatorio, como se demuestra en la figura (sonda cerrada); por lo contrario, en pacientes en los cuales existe una obstrucción distal a la sonda en la vía biliar, los gastos pueden elevarse de 800 a 1000 ml en 24 horas, perdiendo no sólo agua sino también sodio, potasio, cloro y bicarbonato, a las concentraciones que

refiere la literatura, que trae como consecuencia desequilibrio hidroelectrolítico, como sucedió en el paciente de la figura 6, que ameritó internamiento para manejo de la alteración de líquidos y electrolitos.

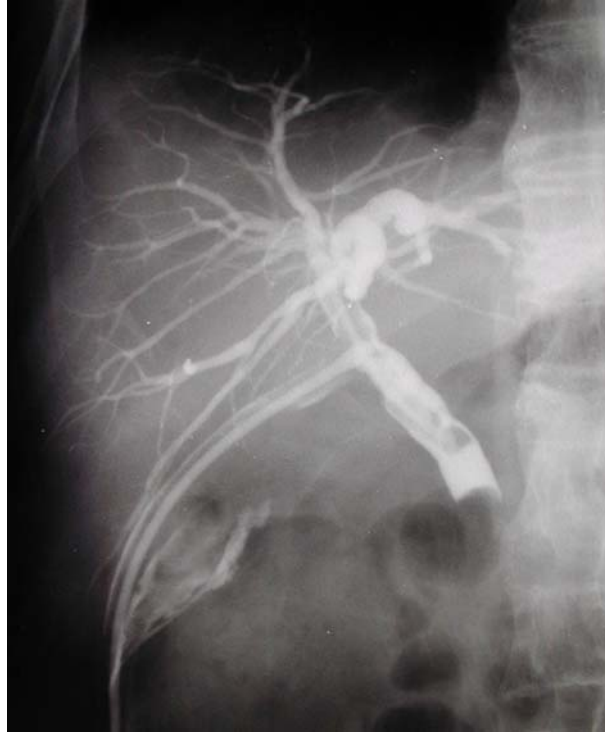


Figura 6. Masculino de 65 años de edad con diagnóstico de coledocolitiasis residual resuelta con esfinterotomía y extracción de cálculos evolucionando satisfactoriamente.

Uno de los pacientes presentó fístula biliar posterior a colecistectomía laparoscópica, manejándose mediante esfinterotomía endoscópica y cerrando el trayecto fistuloso a los 10 días. En los casos de fístula biliar, el manejo que predomina actualmente es la colocación de endoprótesis y esfinterotomía, que hasta un 90% de los casos se resuelven con esta conducta terapéutica; sin embargo hasta el 10% de los casos, tienen que ser sometidos a cirugía por falla en el tratamiento endoscópico mediante corrección de la fuga biliar, que usualmente es de origen cístico, de conductos de Luschka o de lesión de la vía biliar principal. La figura 7 muestra una paciente del sexo femenino con fístula biliar postcolecistectomía laparoscópica que se resolvió en un lapso de 10 días con esfinterotomía y aplicación de stent endoscópico.



Figura 7. Paciente con fístula biliar, postoperado de colecistectomía laparoscópica, resuelta con esfinterotomía y stent endoscópico.

En el caso de fístulas enterocutáneas, durante el tiempo de nuestro estudio, se presentaron 5 casos (3.3%); que según la literatura, se presentan con mayor frecuencia por complicación postoperatoria por dehiscencia de anastomosis o de muñón y que afectan predominantemente a hombres en la sexta década de la vida, no encontramos discrepancias con nuestro estudio; 4 de los 5 pacientes fueron hombres mayores de 60 años y el 100% de los casos fueron por dehiscencia de anastomosis. Este tipo de complicación postoperatoria implica alteraciones hidroelectrolíticas y pérdidas calóricas importantes en el paciente, manifestándose con síntomas de deshidratación, tienden a presentar un estado caquectizante; los gastos de la fístula pueden variar en menor de 200 ml (fístula de bajo gasto), de 200 a 500 ml (fístula de mediano gasto) y mayores de 500 ml (fístula de alto gasto), la cantidad del gasto dependerá de la localización de la fístula, de tal forma que fístulas en tubo digestivo alto generalmente son de mediano o alto gasto; mientras que las de tubo digestivo bajo, frecuentemente son de bajo gasto. Dentro de los métodos que existen para determinar las características de la fístula tenemos: la fistulografía, e incluso un colon por enema (en caso de fístulas bajas) nos puede evidenciar la localización, la longitud del trayecto, si existen o no cavidades intermedias y complejidad de la fístula. Una vez determinadas las características de la fístula, podemos decidir el tratamiento, es decir, manejarlo de manera conservadora con ayuno, apoyo con NPT y antibióticoterapia, con reposición del gasto de la fístula con solución hartmann (1:1). O bien, someter al paciente a cirugía para

resección del segmento intestinal al que comunica y anastomosis terminoterminal. Afortunadamente, el 70% de las fistulas intestinales ceden conservadoramente en un lapso de 10 a 15 días. Generalmente las fistulas de bajo gasto, de trayecto corto, sin evidencia de mucosa en el orificio fistuloso externo y que no originan Alteraciones hidroelectrolíticas y nutricionales importantes, se manejan de forma conservadora. En la casuística de este estudio, los 5 pacientes se manejaron de manera conservadora con respuesta favorable de la complicación.

Del total de pacientes, 5 pacientes presentaron estómago retencionista, 3 por estenosis píloro-duodenal por cáncer gástrico avanzado (antro) y, 2 pacientes por estenosis de anastomosis Billroth II. Este tipo de pacientes cursan con vómitos de retención que oscilan entre 1800 y 2000 ml en 24 horas, así como datos de deshidratación, caquexia y alcalosis metabólica (hipoclorémica e hipocalémica).

Dentro de los pacientes que nos enfrentamos en el estudio, fueron 2 pacientes cirróticos. Este tipo de pacientes cursan con hipoalbuminemia, mala distribución de líquidos y deshidratación hipotónica aunados a otras alteraciones como ictericia, desnutrición, alteraciones hemorrágicas. En nuestra experiencia, en el hospital Fernando Quiroz, cuando el padecimiento quirúrgico lo permite, hemos compensado a estos pacientes con restricción de líquidos a 700 ml en 24 horas, administración de albúmina o plasma fresco para mejorar la distribución hídrica en el paciente y mediante la prescripción de diuréticos del tipo tiazídico o de asa (hidroclorotiazida o furosemide respectivamente), diuréticos osmóticos o ahorradores de potasio como la espironolactona (en ocasiones combinada con tiazídicos o de asa para contrarrestar la posibilidad de hipercalemia), de manera preoperatoria. En el caso de los diuréticos tiazídicos que actúan a nivel del túbulo contorneado distal, disminuyendo resorción de sodio y potasio; los de asa que actúan a nivel de asa ascendente de Henle por disminución en la absorción de sodio y potasio; y los ahorradores de potasio que actúan antagonizando a la aldosterona. Como es el caso del paciente de la figura 8, con distribución anómala de los líquidos corporales, importante líquido de ascitis y red venosa colateral debido a hipertensión portal.



Figura 8. Paciente cirrótico con líquido de ascitis y red venosa colateral.

En cuanto a las gasometrías, de los 2 pacientes que presentaron acidosis respiratoria, 1 fue por EPOC y otro por neumonía, que según refiere la literatura, problemas de alteración en la hematosis, cursan con este tipo de alteración gasométrica. De los 3 pacientes con acidosis metabólica, 2 pacientes del grupo B1, fueron por hipercalemia y 1 paciente del grupo B2 fue por descontrol metabólico por hiperglucemia.

Dentro de las complicaciones agudas de la diabetes se encuentran la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar no cetósico (EH no C). Este último, se considera que su mortalidad oscila entre el 15 y 70%, relacionado con pacientes de la tercera edad, las condiciones clínicas y asociado a infecciones o no aplicación de insulina, entre otros medicamentos. En nuestro estudio se documentó estado hiperosmolar por glucemia de 610mg/dl, asociada a neumonía. En estos pacientes, es pilar importante en el tratamiento, una adecuada restitución de líquidos con el objeto de mantener el gasto cardíaco, la perfusión renal y disminuir el estado de hiperosmolaridad que presentan, esto se logra generalmente con administración de cloruro de sodio al 0.45%, así como la administración de insulina en infusión a razón de 0.2 a 0.3 UI/Kg IV, con controles glucémicos cada media a una hora hasta lograr una glucemia de 200mg/dl. En este momento se continúa la aplicación de insulina a razón de 0.05UI /Kg, y posteriormente cambiarse a insulina subcutánea cada 4-5hrs. Este mismo manejo se instauró en la paciente de nuestro estudio logrando corregir el desequilibrio hidroelectrolítico y metabólico.

Los 3 casos que se presentaron de IRA, no se relacionaron con mal manejo en la administración de líquidos sino por efecto vasodilatador descrito dentro de la fisiopatología de IRA condicionada por proceso séptico. Patología que se describe en la literatura como condicionante de falla renal aguda en el 55 a 60% de los casos. Y en el último caso, se asoció a falla renal intrínseca, por necrosis tubular asociada a falla orgánica múltiple, que se describe en la literatura, representa del 30 a 40% de los casos.

Nutrición parenteral en cirugía

Es indiscutible que la nutrición desempeña un papel importante en la preservación de la salud. En cambio, la desnutrición es un mal que afecta a la población mundial, difícil de erradicar, con elevada morbimortalidad. Su frecuencia oscila entre el 20 y 40% en pacientes quirúrgicos. Los efectos nocivos de la desnutrición sobre el organismo se manifiestan por alteraciones hidroelectrolíticas tales como: hipovolemia, hipoosmolaridad, hiponatremia, hipocalcemia y acidosis metabólica así como mayor susceptibilidad a las infecciones; además el ayuno, la cirugía, el trauma y la sepsis favorecen el catabolismo, incrementan las necesidades calóricas, líquidos y nutrientes, especialmente proteínas, originando un impacto destructivo en el organismo que acentúan la morbimortalidad. En 27% de los casos del presente estudio, se sometieron a nutrición parenteral, ya que las condiciones de los mismos obligaban a mejorar su estado nutricional e hidroelectrolítico. Sin lugar a duda, el apoyo nutritivo en el pre y postoperatorio juega un papel preponderante en los resultados del enfermo quirúrgico y en el equilibrio de líquidos y electrolitos en cirugía. Un ejemplo que representa la desnutrición en cirugía. Es el caso de paciente masculino de 82 años de edad con cáncer gástrico con desnutrición de tercer grado, fue sometido a gastrectomía subtotal como se muestra figura 9.



Figura 9. Masculino de octava década de la vida, portador de cáncer gástrico, con desnutrición severa.

CONCLUSIONES

Como se pudo comprobar en este estudio, los pacientes que por patología quirúrgica obliguen al ayuno hasta por 7 días, el tratamiento de elección consiste en administrarle 2000 ml solución mixta al 5% más 60 mEq KCL en 24hrs, siendo este aporte suficiente para mantener a un paciente metabólica e hidroelectrolíticamente estable, viéndose reflejado en pronta recuperación y menor días de estancia hospitalaria.

Hemos observado que el mejor método de control de líquidos y electrolitos es aquel que se realiza en base a ingresos y egresos tanto de líquidos como electrolitos, lo que nos permite identificar desequilibrios hidroelectrolíticos así como alteraciones en el equilibrio ácido-base y establecer una restitución adecuada con soluciones cristaloides, coloides y expansores del plasma. Su eficacia la hemos comprobado mediante estudios de laboratorio tales como Biometría hemática completa, Química Sanguínea, electrolitos y determinación de gases sanguíneos.

Existen patologías de tipo quirúrgico que demandan mayor enfoque en el control de líquidos y electrolitos así como de un adecuado aporte nutricional, debido a que son enfermedades o estados postoperatorios con pérdidas considerables de estos, que ameritan una adecuada y eficiente restitución de este tipo de componentes del organismo, como son: ileostomía, fístula intestinal, exploración de vías biliares, diarreas, etc.

BIBLIOGRAFIA DE REFERENCIA

1. Fauci, A., Braunwald, E., Isselbacher, K. Principios de medicina interna - Harrison. Edit. McGraw-Hill. México.D.F. 1998. 303- 320; 505-508.
2. Matijasevic, E., Roversi M. Trastornos del sodio. Federación Panamericana de AFM. Págs. 695-703
3. Adrogué H., Madias N. Hypernatremia. N Eng J Med 2002; 342 (20); 1493-1499.
4. Adrogué H., Madias N. Hyponatremia. N Eng J Méd 2002; 342 (21); 1581-1589.
5. Sanjay B., Paek, R., Vavilala, S. Water intoxication and symptomatic hyponatremia after outpatient surgery. Anesth Analg 2004; 98; 1294-1296.
6. Brunner JE, Redmond JM, Hagggar AM. Central pontine myelinolysis and pontine lesions after rapid correction of hyponatremia: a prospective magnetic resonance imaging study. Ann Neurol 2005; 27; 61-66.
7. Levinsky, N. G.: Management of emergencies. Hyperkalemia. N Eng J; 1076. 2002.
8. Schwartz, W. B., y Relman, A.: A critique of the parameters used in the evaluation of acid-base disorders. N Eng J; 1382. 2002.
9. Farreras, Rozman; Medicina Interna; 13º edición, 1995, Hartcourt-Brace
10. Star RA. Treatment of acute renal failure. Kidney Int. 1998; 54: 1817-1831
11. Solomon, A., Fontes M. L., Risk index for perioperative renal dysfunction/failure. Circulation AHA. 2007. 733-742.
12. Bailey, D., Phan, V., Litalien, C. Risk factors of acute renal failure in critically ill children: a prospective descriptive epidemiological study. Pediatr Crit Care Med. 2007. 8; 29-35.
13. Boullata, J, Williams, J. Accurate determination of energy needs in hospitalized patients. American Dietetic Association. 2007. 393-401.
14. Hise, M., Halterman, K. Feeding practices of severely ill intensive care unit patients: an evaluation of energy sources and clinical outcomes. American Dietetic Association. 2007. 458-465.
15. Romero Torres, R. Tratado de cirugía. Editorial Interamericana. México, D.F. 134-141; 151-159.
16. Aspen Board of directors and the clinical guidelines task force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. J Parenter Nutr. 2002; 26.